Aus der Abteilung Pädiatrische Kardiologie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. J. Apitz
der Kinderklinik der Universität Tübingen

Nichtinvasive fahrradergometrische Untersuchungen nach Korrekturoperation einer Fallot'schen Tetralogie

INAUGURAL—DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
MICHAEL ROTH
aus Dillingen/Donau

1983

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Aus der Abteilung Pädiatrische Kardiologie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. J. Apitz
der Kinderklinik der Universität Tübingen

Nichtinvasive fahrradergometrische Untersuchungen nach Korrekturoperation einer Fallot'schen Tetralogie

INAUGURAL—DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
MICHAEL ROTH
aus Dillingen/Donau

1983

Dekan:	Professor Dr. D. Plester
1. Berichterstatter:	Professor Dr. J. Apitz
2. Berichterstatter:	Professor Dr. R. Haasis

gedruckt bei H.- J. Köhler · Reprografischer Betrieb · Tübingen

für Wolfgang,
der während unseres
gemeinsamen Studiums
aus dem Leben ging

Meinem sehr verehrten Lehrer
Herrn Prof. Dr. J. Apitz
danke ich für das Thema

Herrn Dr. Steil danke ich für sein
stetes Interesse an der Arbeit und
die jederzeit hilfreiche und
freundliche Betreuung

Inhalt

		Seite
1.	Einleitung	1
2.	Fragestellung und Zielsetzung	1
3.	Patientengut	2
3.1.	Gesamtkollektiv	2
3.2.	Assoziierte Mißbildungen	3
3.3.	Palliativ-Operation	3
3.4.	Korrektur-Operation	3
3.5.	Rhythmusstörungen	4
3.6.	Plötzlicher Herztod	5
4.	Auswahl der Kinder zur Belastungsuntersuchung	5
5.	Methodik	6
5.1.	Versuchsaufbau, Geräte, Methoden	6
5.2.	Versuchsdurchführung	9
5.3.	Auswertung	10
5.4.	Methodenkritik: Fehler und Störeinflüsse	11
5.5.	Vergleichskollektiv	14
5.6.	Statistische Methoden	14
6.	Ergebnisse	15
6.1.	Herzfrequenz	15
6.2.	LVET	18
6.3.	dz/dt_{max}, Schlagvolumen, Herzminutenvolumen	20
6.4.	Absolute QT-Zeit	21
6.5.	Blutdruck	22
6.6.	PEP, PQ-Zeit, QRS-Dauer	22
6.7.	Rhythmusstörungen	23
6.8.	Impedanzkurven	25
7.	Diskussion der Ergebnisse	26
7.1.	Entwicklungsgeschichtliche Gesichtspunkte	26
7.2.	Pathologische Anatomie	27
7.3.	Hämodynamik und Klinik	29
7.4.	Therapie und Prognose	33
7.5.	EKG-Veränderungen und Rhythmusstörungen	37
7.6.	Postoperative Überwachung	40
7.7.	Beurteilung unserer Ergebnisse	41
8.	Zusammenfassung	48
9.	Literatur	51
	Anhang: Tabellen und Abbildungen	66

Verzeichnis der Abkürzungen

dz/dt	Geschwindigkeit der Änderung der Thoraximpedanz
HF,F	Herzfrequenz
HMV	Herzminutenvolumen
IKG	Impedanzkardiographie
l	Abstand der inneren Elektroden 2 und 3 bei der Impedanzkardiographie
LAH	links-anteriorer Hemiblock
LVET	Auswurfzeit des linken Ventrikels
m	männlich
p	spezifischer elektrischer Widerstnd von Blut
PEP	"pre-excitation period" (elektromechanische Verzögerung plus isovolumetrische Anspannungszeit des linken Ventrikels)
R_0, R_1, R_2, R_3	Ruhephasen im Verlauf der Belastungsuntersuchung
RSB	Rechtsschenkelblock
RVDP	enddiastolischer Druck im rechten Ventrikel
RVSP	endsystolischer Druck im rechten Ventrikel
SV	Schlagvolumen
w	weiblich
Z_0	Grundimpedanz
ΔZ	Änderung der Thoraximpedanz
I, II, III	Belastungsphasen

1. Einleitung

Die Fallot'sche Tetralogie, erstmals beschrieben 1671 von Stensen (102) an einem Fall, dann 1888 von Fallot erkannt als eine von vier Komponenten gebildete "Krankheitseinheit" (28), wurde am Lebenden mit einiger Sicherheit erst diagnostizierbar durch die Arbeiten von Taussig in den 30er und 40er Jahren (106). Da die Fallot'sche Tetralogie ein häufiges Vitium (Prävalenz etwa 10 % aller angeborenen Herzfehler) (39), ja das häufigste zyanotische Vitium nach dem ersten Lebensjahr ist (99), konnte an großen Kollektiven Entwicklung und Morphologie studiert werden (4, 5, 72, 109). Zusammen mit der Verbesserung der diagnostischen (Herzkatheter, Röntgenkontrastverfahren) und therapeutischen (Operation am offenen Herzen) Methoden waren damit die Voraussetzungen geschaffen, daß nun praktisch alle Kinder der Therapie der Wahl, nämlich der Korrekturoperation, zugeführt werden können. Seit den 70er Jahren beschäftigten sich zahlreich Studien (13, 17, 25, 31, 33, 81, 115) mit dem postoperativen Status der Kinder und wiesen auf die Notwendigkeit einer individuellen Abwägung möglicher positiver und negativer Folgen des Eingriffes hin. Die dabei auftretenden Fragen sind insbesondere: Wie ist die körperliche Belastbarkeit gegenüber herzgesunden Kindern, wie häufig und wie bedeutsam sind EKG-Veränderungen und Rhythmusstörungen postoperativ, wodurch sind plötzliche Todesfälle auch noch Jahre nach der Operation verursacht?

2. Fragestellung und Zielsetzung

Wir haben versucht, durch nichtinvasive Methoden eine Grundlage zu erarbeiten für die Betreuung der Kinder nach der Operation. Dabei wurde von der Hypothese ausgegangen, daß sich unter Belastungsbedingeungen eine eingeschränkte Anpassung der operierten Kinder an normale Herz-Kreislauffunktionen sowie in Ruhe nicht nachweisbare Rhythmusstörungen zeigen könnten. Aus Gründen der Patientensicherheit

wurden zum Vergleich nicht sportmedizinische Untersuchungen an Kindern herangezogen, sondern vielmehr auf Normwerte eines Probendenkollektivs zurückgegriffen, das an der Abteilung für pädiatrische Kardiologie Tübingen mit einer wenig beeinträchtigenden, intermittierenden, stufenförmigen Belastungsart voruntersucht wurde (110).

Da die Fallot'sche Tetralogie, gerade im Hinblick auf die Prognose, sowohl präoperativ als auch postoperativ keineswegs ein einheitliches Krankheitsbild darstellt, waren einerseits eine Auseinandersetzung mit dem Krankheitsbild der Fallot'schen Tetralogie (s. Diskussion) und eine Sichtung des Archivs der Abteilung für pädiatrische Kardiologie Tübingen mit Erfassung der morphologischen Besonderheiten und des therapeutischen Vorgehens, andererseits die Erstellung von möglichst eindeutigen Kriterien für eine Abweichung von herzgesunden Kindern notwendig.

3. Patientengut mit Fallot'scher Tetralogie an der Abteilung für pädiatrische Kardiologie Tübingen

3.1. Gesamtkollektiv

Erfaßt wurden 168 Patienten der Jahrgänge 1948-1978 mit Fallot'scher Tetralogie im Alter von 1,2 bis 35 Jahren, davon 102 Jungen (61 %) und 66 Mädchen (39 %). Die ungleiche Geschlechtsverteilung beruht vor allem auf dem deutlichen Überwiegen des männlichen Geschlechts bei den jüngeren Kindern (bis etwa 6 Jahre). 13 (7,7 %) hatten zusätzlich ein Down-Syndrom, eines eine XO-Gonadendysgenesie Turner. Hypoxämische Anfälle traten bei 60 % der Kinder irgendeinmal auf, 2 Kinder starben an einem Anfall. Azyanotisch ("pink Fallot") waren 22 (13 %) der 168 Kinder. Im Angiogramm nachgewiesene morphologische Merkmale waren:
Infundibuläre Pulmonalstenose bei 138 (82 %), valvuläre Stenose bei 123 (73 %), supravalvuläre Stenose bei 23 (14 %).

Hypoplasie des Hauptstammes oder eines Astes der Arteria pulmonalis bei 14 (8,3 %), jeweils kombiniert oder allein. Die Aorta war dextroponiert bei 76 Kindern (45 %), im Durchschnitt um 35 %. Sie deszendierte auf der rechten Seite bei 48 (29 %).

3.2. Assoziierte Mißbildungen

Die wichtigsten mit der Fallot'schen Tetralogie assoziierten Mißbildungen waren:
Foramen ovale apertum bei 24 Kindern (14 %), Vorhofseptumdefekt vom Primum- oder Sekundum-Typ ("Fallot'sche Pentalogie") bei 16 (9,5 %), Atresie der Pulmonalarterie bei 9 (5,4 %), persistierende linke obere Hohlvene bei 7 (4,2 %), infundibuläre Stenose des linken Ventrikels bei 6 (3,6 %), Aortenbogenanomalien bei 5 (3,0 %), fehlende Vena cava inf. bei 2 (1,2 %) und supravalvuläre Aortenstenose sowie Koronaranomalien bei je einem Kind (0,6 %).

3.3. Palliativ-Operation

Eine Palliativ-Operation benötigten insgesamt 84 Kinder (50 %). Der Waterston-Cooley-Shunt wurde etwas häufiger (54 %) und in jüngerem Alter (im Durchschnitt mit 2,0 Jahren) durchgeführt als der Blalock-Taussig-Shunt (mit 3,1 Jahren). Die Operationsletalität betrug bei ihm 10 %, während sie bei der WC-Anastomose mit 22 % deutlich darüber lag, vermutlich deswegen, weil sie insbesondere bei jungen Kindern in schlechtem Allgemeinzustand mit sehr dringlicher OP-Indikation und damit erhöhtem Risiko angewandt wurde.

3.4. Korrektur-Operation

Bei 101 Kindern wurde die Total-Korrektur durchgeführt (60 %). Das mittlere Alter betrug 6,9 Jahre (2,8 - 31,6). An prognostisch wichtigen operativen Maßnahmen wurde bei allen Kindern der VSD mit einem Patch verschlossen, bei

66 (65 %) das muskuläre Infundibulum des rechten Ventrikels reseziert und bei 46 (45 %) die Ausflußbahn des rechten Ventrikels nach Verlängerung der Inzision über den Ring der Pulmonalklappe hinaus in den Pulmonalis-Hauptstamm mit einer Patch-Plastik erweitert. Wegen Komplikationen war eine Rethorakotomie bei 11 Kindern (11 %) notwendig. Insgesamt starben 14 (14 %) innerhalb der ersten zwei Wochen postoperativ. Ursachen waren vor allem Blutungen, Herzinsuffizienz und Herzstillstand. In der postoperativen Überwachung zeigte sich bei 28 Kindern (28 %) eine Reststenose im Ausflußtrakt sowie eine Pulmonalisinsuffizienz bei 31 (31 %), wobei diese beiden Defekte meist kombiniert auftraten. Eine Rekanalisation des VSD erfolgte bei 8 (8 %). Ein klinisch und morphologisch sehr gutes Operationsergebnis ergab sich bei etwa 35 % der Kinder. 45 (27 %) der 168 Kinder sind bisher gestorben.

3.5. Rhythmusstörungen

An Rhythmusstörungen wurden präoperativ ein AV-Block 1. oder 2. Grades bei 6 (3,6 %) der 168 Kinder sowie linksventrikuläre Extrasystolen bei einem Kind beobachtet. Unmittelbar postoperativ traten bei 34 (34 %) Rhythmusstörungen auf. Es handelte sich dabei insbesondere um AV-Blockierungen verschiedener Grade, AV-Knoten-Rhythmen, intermittierende supraventrikuläre oder ventrikuläre Tachykardien und ventrikuläre Extrasystolen. 4 Kinder (4 %) starben wegen plötzlich eingetretener Asystolien. Längerfristig nach OP betrug die Inzidenz von Rhythmusstörungen bei Routine-EKGs 10 %. Vor allem die Häufigkeit von AV-Blockierungen nahm ab, während ventrikuläre Rhythmusstörungen nicht seltener wurden. Blieb eine Überleitungsstörung bestehen, so war ein Übergang in einen Block niederen Grades die Regel. Bei zwei Kindern verschlechterte sich das Blockbild. Einen kompletten Rechtsschenkelblock hatten postoperativ 70 % der Kinder, einen bifaszikulären Block 4 %.

3.6. Plötzlicher Herztod

Drei der 101 operierten Kinder erlitten das Schicksal eines plötzlichen Herztodes aus zunächst ungeklärter Ursache Monate oder Jahre nach der Operation. Ein Mädchen starb im Alter von nicht ganz 16 Jahren, nachdem es ein halbes Jahr zuvor operiert worden war. Vor der Korrektur hatte es einen AV-Block 1. Grades, danach war das Ergebnis durch einen Rest-Shunt, eine erhebliche intrakardiale Druckerhöhung sowie ein deutlich vergrößertes Herz getrübt. 4 Monate nach der Operation starb ein Junge im Alter von 10 Jahren. Sein OP-Ergebnis war durch eine persistierende Herzinsuffizienz und einen Rest-VSD beeinträchtigt. Außerdem trat im Zusammenhang mit der Operation ein AV-Block 1. Grades auf. Mit gut 9 Jahren fiel ein Junge ein Jahr postoperativ plötzlich auf dem Spielplatz tot um. Er hatte ebenfalls ein schlechtes OP-Ergebnis, es blieben ein Rest-VSD, eine Reststenose im Ausflußtrakt sowie eine Pulmonalisinsuffizienz zurück. Rhythmusstörungen waren bei ihm nicht dokumentiert.
Auch bei diesen drei Kindern läßt sich also ein in der Literatur oft beschriebener Zusammenhang von plötzlichem Herztod mit einem schlechten postoperativen Ergebnis und mit Rhythmusstörungen vermuten (31, 33, 114).

4. Mit Ergometerbelastung nachuntersuchte Kinder

Es wurden 21 Kinder ausgewählt, davon waren 13 Jungen und 8 Mädchen. Die beim Gesamtkollektiv beschriebenen klinischen und morphologischen Merkmale waren bei ihnen prozentual ähnlich verteilt. Zum Untersuchungszeitpunkt waren die Kinder 5,6 - 15,2 Jahre alt, im Mittel 9,8 Jahre. Das Alter bei der Korrekturoperation betrug 3,2 - 11 Jahre, im Mittel 6,2 Jahre. Der Zeitraum zwischen Operation und Belastungsuntersuchung war 1 - 9 Jahre. Pathologische Befunde postoperativ waren: bei 7 Kindern eine infundibuläre Reststenose kombiniert mit einer Pulmonalisinsuffizienz sowie bei 3 Kindern eine isolierte Pulmonalisinsuffizienz. Bei einem Kind war aufgrund von Restfehlern eine Rethorakotomie

erforderlich gewesen. Rhythmusstörungen traten bei 5 Kindern auf, vor allem in Form von AV-Blockierungen und Extrasystolen. (s. 6.7.)
Allen Kindern ging es klinisch sehr gut, sie machten schnelle Entwicklungsfortschritte und wurden ärztlicherseits in ihrer körperlichen Aktivität, sei es beim Schulsport oder in der Freizeit und beim Spiel, in keiner Weise beschränkt.

5. Methodik

5.1. Versuchsaufbau, Methoden und verwendete Geräte

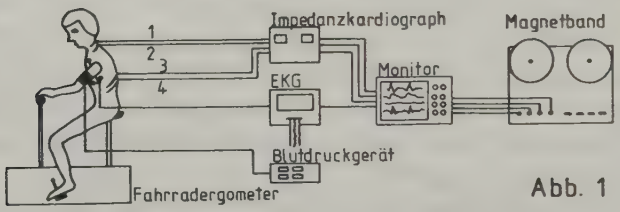


Abb. 1

Ergometer: Es wurde ein dynamisches, elektromagnetisch gebremstes Ergometer verwendet, bei dem eine gleichbleibende Leistung trotz schwankender Drehzahlen gewährleistet ist. Die Einstellung der Leistung ist in 10-Watt-Schritten möglich. Die für optimale Arbeitsökonomie erforderlichen Standards für die Kurbellänge (33,3 cm) und die Drehzahl (50/min. ± 10) (79) wurden eingehalten. Umgebungstemperatur und Luftfeuchtigkeit entsprachen Standardbedingungen und waren für alle Kinder annähernd gleich, ebenso wie die Untersuchungszeit in den späten Vormittagsstunden.

EKG: Die EKG-Elektroden wurden auf der Thorax-Vorderseite in Form des verkleinerten Einthoven-Dreiecks angebracht. Ausreichende Bewegungsfreiheit und Reduktion störender Muskelpotentiale sind damit gewährleistet. (80). Am EKG-Gerät wurde über die gesamte Belastungsuntersuchung hinweg auf einem Streifen diejenige Ableitung aufgezeichnet, die

alle Wellen und Zacken in genügender Amplitude deutlich und störungsfrei wiedergab. Zusätzlich wurde das Signal zur laufenden Kontrolle von Herzfrequenz und Rhythmus auf einem Mehrkanal-Oszilloskop sichtbar gemacht und schließlich auf einem Magnetband aufgezeichnet.

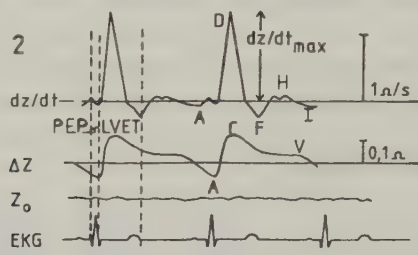
Impedanzkardiographie (IKG):

a) Beschreibung

Die Impedanzkardiographie mißt nicht-invasiv Änderungen in der elektrischen Leitfähigkeit des Thorax, hervorgerufen durch Verschiebungen von Blutvolumina während der Herzaktion. An den äußeren Elektroden (1 + 4) liegt ein hochfrequenter Wechselstrom von 100 kHz. Die beiden inneren Elektroden greifen die Spannungsänderungen im Meßfeld ab (2 + 3), der Impedanzkardiograph gibt sie in Änderungen des Widerstandes fortlaufend wieder, ähnlich einer EKG-Kurve. Die Methode geht im wesentlichen auf Nyboer (87) zurück. Grundlage ist, daß, wie jeder Körper, so auch der menschliche Thorax eine bestimmte elektrische Grundimpedanz (Z_o) besitzt, deren Höhe hauptsächlich vom intrathorakalen Flüssigkeitsvolumen abhängt (6, 44, 57, 90). Da Blut eine besonders gute Leitfähigkeit hat, schlagen sich Volumenänderungen in den großen Gefäßen (Aorta und A. pulmonalis) während der Herzaktion in deutlichen Änderungen der Thoraximpedanz ΔZ nieder (58), wobei der Speicherfunktion des aortalen Windkessels in der Systole eine besondere Bedeutung zukommt (18). Aussagekräftiger ist jedoch die erste Ableitung von ΔZ nach der Zeit (dz/dt). Sie bezeichnet die Geschwindigkeit der Impedanzänderung und damit die Geschwindigkeit der Volumenänderung der herznahen Gefäße. dz/dt_{max} steht für die maximale Geschwindigkeit der Dilatation des aortalen Windkessels (58). Außerdem kann die Auswurfzeit des linken Ventrikels (LVET) aus der dz/dt-Kurve gemessen werden.

Schematisch sehen die Kurven folgendermaßen aus:

Abb. 2



Buchstabenbezeichnung nach:
Bleicher (9)
Hill (44)

Nach Durst (22) entspricht in der dz/dt-Kurve Punkt 'A' der Vorhofkontraktion, 'D' dem Analogwert der maximalen Auswurfgeschwindigkeit in der Vetrikelsystole, 'F' dem Schluß der Aortenklappe, 'H' der schnellen Füllungsphase, 'I' der langsamen Füllungsphase.
Nach Hill (44) entspricht in ΔZ Punkt 'A' der Vorhofkontraktion, 'C' der Ventrikelsystole, 'V' der schnellen Füllungsphase.
Zusammen mit dem EKG kann auch die "pre-excitation period" (PEP) gemessen werden (3).
Kubicek (66) entwickelte auf der Grundlage des Zusammenhanges von dz/dt mit dem Schlagvolumen (SV) (44, 58) die Formel

$$SV = \rho \cdot l^2 \cdot z_o^{-2} \cdot dz/dt_{max} \cdot LVET$$

(ρ = spezifischer elektrischer Widerstand von Blut in Ω/cm)
(l = Abstand zwischen den inneren Elektroden 2 und 3 in cm)

Uns diente die Methode insbesondere zur relativen Schlag- und Herzminutenvolumenbestimmung nach obiger Formel sowie zur Messung von systolischen Zeitintervallen, deren Bedeutung für die Beurteilung der Kontraktionseigenschaften des Herzens beschrieben worden ist (1, 11, 12, 77, 111, 112)

b) Anwendung
Die bandförmigen Aluminium-Elektroden wurden an der Halsbasis fast ringförmig, am Rücken in Höhe der Projektionsebene des Processus xyphoideus halbzirkulär auf die Haut

geklebt, um größtmögliche Bewegungsfreiheit zu garantieren. Hill (44) hat gezeigt, daß die Ergebnisse bei halbzirkulärer Anbringung der Elektroden 3 und 4 sich nicht unterscheiden von denen, die man bei der ansonsten empfohlenen zirkulären Anbringung erhält (66). Die vorgeschriebenen Mindestabstände (59) zwischen 1 und 3 von 3 cm und 3 und 4 von 5 cm wurden eingehalten (s. Abb. 1). Da die Elektrodenlage Z_0 beeinflußt (57), das in die Berechnung des Schlagvolumens eingeht, wurde auf eine möglichst gleichartige Anbringung bei jedem Kind geachtet. Über Krokodilklemmen wurden die Elektroden mit dem IFM/Minnesota Impedanzkardiographen verbunden. Von ihm wurden Z_0, ΔZ und dz/dt abgegriffen und dem Monitor, um eine ständige Überprüfung einer einwandfreien Ableitung zu ermöglichen, sowie dem Magnetband zur Aufzeichnung zugeführt.

Blutdruck

Die Registrierung des Blutdrucks erfolgte mit dem vollautomatischen Meßgerät DINAMAP 854. Es bedient sich der oszillatorischen Meßmethode. Nach dem Aufpumpen der Manschette erfolgt ein langsames Ablassen der Luft, dessen Geschwindigkeit das Meßintervall bestimmt. Derjenige Manschettendruck, bei dem rhythmische Druckoszillationen beginnen, wird von einer analogen Logik als systolischer Blutdruck erkannt und über einen A/D-Wandler einer digitalen Anzeige zugeführt. Entsprechend ergeben sich der Mitteldruck (maximale Oszillationen) und der diastolische Druck (Aufhören der Oszillationen) (75). Gleichzeitig wird die Oszillationsfrequenz (= Herzfrequenz) angezeigt. Das Meßintervall wurde auf eine Minute eingestellt, was jedoch durch muskulär bedingte Druckschwankungen in der Manschette nicht immer eingehalten wurde. Je nach dem Armumfang der Kinder verwendeten wir verschieden breite Manschetten.

5.2. Versuchsdurchführung

Nach dem Anschließen aller Geräte wurde zunächst eine Ruheregistrierung von 5 Minuten durchgeführt, um die Kinder an

die Untersuchungssituation zu gewöhnen. Dabei zeichneten wir den Eichimpuls für die Impedanzkurven etwa 10 sec lang auf. Sodann folgten drei Belastungsphasen von je einer Minute Dauer mit zwei Minuten Pause nach jeder Phase, wobei das Ergometer jeweils auf die einer Leistung von 1, 2 und 3 Watt/kf am nächsten kommende Wattzahl eingestellt wurde. Wir hielten die Kinder dazu an, das Drehzahloptimum bis zum Ende der Belastungsphase durchzuhalten. Dabei wurden fortlaufend der Zustand der Kinder, sowie Frequenz und Rhythmus auf dem EKG-Monitor beobachtet, um etwaige Koplikationen sofort zu erkennen. Eine fünfminütige Ruheregistrierung nach der 3. Belastung beendete die Untersuchung.
Fortlaufend aufgezeichnet wurden auf dem Magnetband das EKG, Z_o, ΔZ sowie dt/dt, auf dem Papierstreifen das EKG. In das Versuchsprotokoll aufgenommen wurden das Gewicht (kg), der Abstand 'l' der Elektroden 2 und 3 (cm), die Belastungsstärke (Watt), die Blutdruckwerte (mmHg) und die Herzfrquenz mit den Zeitangaben nach Versuchsbeginn, welche durchschnittlich alle 60 Sekunden am Dinamap erschienen.

5.3. Auswertung

EKG-Streifen
Ausmessung von PQ, QRS und QT (alle in Millisekunden) mit dem EKG-Lineal, Analyse von Rhythmusstörungen.

Magnetbandaufzeichnung
Die von einem Vierkanalschreiber mit 50 mm/sec aufgezeichneten EKG- und Impedanzkurven wurden mit dem Lineal ausgemessen. Die Meßung der LVET erfolgte vom Beginn des positiven Steilanstiegs der dz/dt-Kurve bis zur größten Negativität (10). dz/dt_{max} wurde festgelegt vom Schnittpunkt einer Horizontalen mit dem Beginn des positiven Steilanstiegs bis zum maximalen positiven Ausschlag der dz/dt-Kurve. Die PEP wurde gemessen vom Beginn der Q-Zacke im EKG bis zum Beginn der LVET.

Für alle EKG- und Impedanzwerte errechneten wir die Mittelwerte von jeweils fünf Herzaktionen innerhalb der letzten 10 Sekunden jeder Ruhe- und Belastungsphase, in der abschließenden Ruhephase nach 2 Minuten. dz/dt_{max} (Ω/sec) und Z_0 (Ω) wurden dann aufgrund der anfangs geschriebenen Eichkurven, die Zeitwerte HF, LVET und PEP aufgrund der Papiergeschwindigkeit in Millisekunden berechnet.
Außerdem wurde das EKG-Signal in einen Mikrocomputer der Firma Hewlett-Packard (HP 1000) mit angeschlossener Einrichtung zur Schlag-zu-Schlag-Bestimmung des RR-Abstandes eingespielt. Über einen Plotter ließ sich damit der zeitliche Verlauf der Herzfrequenz in Form von "Tachogrammen" darstellen.
Folgende abgeleitete Werte wurden ermittelt:
Schlagvolumen nach der Formel von Kubicek (66), wobei ρ = 150 Ω/cm (s. S. 8) Herzminutenvolumen = SV · HF. Umrechnung von dz/dt_{max}, SV und HMV in %-Werte, wobei der Ruhewert vor Beginn der Belastung gleich 100 % gesetzt wurde.
Blutdruckamplitude = systolischer - diastolischer Druck.

5.4. Methodenkritik: mögliche Fehler und Störeinflüsse

Ergometer:

Die Bedingungen waren für jedes Kind die gleichen, so daß Diskrepanzen zwischen Ergometerbelastung und biologischer Leistung möglichst klein gehalten wurde. Eine mögliche Fehlerquelle war die für die kleinsten Kinder nicht ausreichend verstellbare Sitzhöhe. Konstitutionelle Unterschiede wurden insofern berücksichtigt, als die zu erbringende Leistung grundsätzlich auf das Körpergewicht bezogen wurde. Der durch die Gewichtsmessung und das Ergometer selbst bedingte Fehler im Watt/kg-Wert liegt etwa in der Größenordnung von 0,03 Watt/kg. Unterschiede in der Belastungsintensität wurden bei der Auswertung berücksichtigt.

EKG:

Die EKG-Aufzeichnung war auch in den Belastungsphasen re-

lativ störungsfrei, so daß RR-Abstand, PQ-, QRS- und QT-Zeit einwandfrei ausgemessen werden konnten. Die Meßgenauigkeit betrug dabei für den RR-Abstand etwa 10 msec (umgerechnet auf die Herzfrequenz: 2 Schläge/min) und für PQ, QRS und QT etwa 5 msec. Für die Bestimmung der QT-Zeit wurde, wenn das Ende der T-Welle nicht eindeutig abzugrenzen war, der Kurvenzug in Form eines gleichschenkligen Dreiecks hypothetisch auf die Nullinie verlängert (80). Um die Richtigkeit der Tachogramme zu überprüfen, wurde ein systematischer Vergleich mit handgemessenen Werten durchgeführt. Die RR-Abstände von mit zwei verschiedenen Schreibern (Hewlett-Packard und Hellige) erhaltenen EKG-Kurven wurden den automatisch vermessenen RR-Abständen gegenübergestellt. Nach Umrechnung auf die Herzfrequenz ergab sich, daß die vom Rechner erhaltenen Werte im Bereich von 50-90/min bis zu 5% unter den handgemessenen, im
" " 90-120/min etwa gleich waren und im
" " 120-200/min um bis zu 6% darüber lagen.
Die Ausmessung der EKG-Kurven von beiden Schreibern ergaben exakt die gleichen Ergebnisse, so daß diese als Bezugswerte dienten.

IKG:
Die Methode der Impedanzkardiographie zur Bestimmung des Schlagvolumens wird nach wie vor kontrovers diskutiert, während die Zuverlässigkeit des Verfahrens für die Ermittlung der systolischen Zeitintervalle PEP und LVET mittlerweile unumstritten ist. Zahlreiche Untersucher haben eine sehr gute Korrelation der LVET und PEP mit aus Echokardiogramm, Phonokardiogramm oder Karotispulskurve gewonnenen Werten gefunden. Der Koeffizient betrug dabei immer mehr als 0,9, meist lagen die IKG-Werte innerhalb der Streubreite der anderen Verfahren (3, 10, 42, 68, 92). Vergleichende Schlagvolumenbestimmungen mit blutigen Methoden (nach dem Fick'schen Prinzip oder der Thermodilutionsmethode) und der IKG ergaben jedoch sehr unterschiedliche Ergebnisse. So fanden zahlreiche Autoren sehr gute Übereinstimmungen ($r > 0,9$) (20, 23, 63, 67, 70), während andere Untersucher

nur schwache Korrelationen aufzeigen konnten (6, 86, 103). Bei körperlicher Belastung fanden bis zu submaximaler Leistung Denniston (20) und Knapp (63) gute Korrelationen, bei Lang (70) und Sternitzke (103) wichen die Impedanz-Schlagvolumina jedoch drastisch von den nach dem Fick'schen Prinzip ermittelten Schlagvolumina ab, wobei dieses als zuverlässig angesehen wird. Keller (58) schrieb diese unterschiedlichen Ergebnisse den noch nicht genügend erforschten Einflüssen von der Ventrikelfunktion, der Compliance der herznahen Gefäße sowie von pre- und after-load des Herzens auf die dt/dt-Kurve zu. Betz (6) hingegen erhob grundsätzliche Bedenken gegen die Kubicek'sche Formel zur Berechnung des Schlagvolumens und die Voraussetzungen, auf denen sie beruhen.

Besonders von intrakardialen Shunts oder Klappeninsuffizienzen wurden die Impedanz-Schlagvolumina stark verfälscht (68). Auch nach kardiochirurgischen Eingriffen wichen sie deutlich von den tatsächlichen Volumina ab (42). Hingegen können relative Veränderungen des Schlagvolumens zuverlässig erfaßt werden (55, 44, 86), so daß wir dz/dt_{max}, Schlagvolumen und Herzminutenvolumen nur als Prozentwerte, ausgehend vom Ruhewert, welcher gleich 100 % gesetzt wurde, angeben. Die Reproduzierbarkeit der Methode war bei allen Untersuchern sehr gut ($r > 0,9$).

Für den spezifischen elektrischen Widerstand des Blutes 'p' verwendeten wir 150 Ω/cm, weil damit in der Literatur die besten Ergebnisse erzielt worden sind (44, 66, 67, 92). Auch nach dem Hämatokrit korrigierte p-Werte betrugen im Durchschnitt 150 Ω/cm (44) bzw. 154 Ω/cm (55). Korrigierter p-Wert und p = 150 Ω/cm liefern gleiche Schlagvolumina, wenn der Hk normal ist (92), was bei unseren Kindern der Fall war.

Schwierigkeiten machte mitunter das Ausmessen der dz/dt-Kurve, da sie in den Belastungsphasen oft stark gestört war. Meßungenauigkeiten bargen weiterhin der Abstand 'l' zwischen den Elektroden 2 und 3 (etwa 1 cm), Z_o (etwa 0,1 Ω), dz/dt_{max} (etwa 0,1 Ω/sec) sowie LVET und PEP (etwa 5 msec). Bei dz/dt_{max}, SV und HMV beträgt der Fehler damit etwa ± 10 %.

Blutdruck:
Beim Dinamap-Gerät beträgt die durchschnittliche Differenz zu blutig gemessenen Werten weniger als 1 mmHg, die Standardabweichung etwa 3 mmHg. Die Meßungenauigkeit ist relativ unempfindlich gegen Manschettenlage und -breite (75). Bei groben Abweichungen des tatsächlichen vom erwünschten Meßzeitpunkt (am Ende jeder Phase) wurde der Wert nicht berücksichtigt.

5.5. Vergleichskollektiv

Das Vergleichskollektiv bestand aus 169 gesunden Kindern im Alter von 5,5 - 15,5 Jahren, davon waren 84 Jungen und 85 Mädchen. Die kardiopulmonale Leistungsfähigkeit war in jedem Fall normal. Lediglich bei zwei Kindern waren harmlose Rhythmusstörungen in Ruhe bekannt, die unter Belastung verschwanden. Alle Kinder nahmen am Schulsport teil, einige trieben in Vereinen Sport, so daß der Trainingszustand einem Populationsquerschnitt dieser Altersgruppe entsprechen dürfte. Untersuchung und Auswertung führte A. Walz durch (110). Für die Abhängigkeit der Parameter von der Belastung in W/kg wurden Regressionsgeraden errechnet und in den Tabellen und graphischen Darstellungen den von den Fallot-Kindern erreichten Werten gegenübergestellt. Dabei erfolgte für die Herzfrequenz eine Einteilung in 10, für dz/dt_{max}, Schlagvolumen, HMV, QT-Zeit, Mitteldruck und Blutdruckamplitude in 2 Altersgruppen, getrennt für Jungen und Mädchen. Die Abhängigkeit der LVET von der Herzfrequenz wurde getrennt für 10 Alters-, vom RR-Abstand getrennt für 3 Gewichtsgruppen berechnet (110).

5.6. Statistik

Um zum statistischen Vergleich mit den gesunden Kindern genügend große Gruppen von Fallot-Kindern zu erhalten, ohne dabei die Abhängigkeit von Geschlecht und Alter außer acht zu lassen, wurden je zwei Alters- und Geschlechtsgruppen gebildet. Innerhalb des Normkollektivs wurden für jede

Gruppe, getrennt für jede der drei Belastungsphasen, die Regressionsgleichungen des jeweiligen Parameters gegen die Belastung in Watt/kg errechnet und anhand dieser die den individuellen Belastungen der Fallot-Kinder entsprechenden Soll-Werte ermittelt.
Der Vergleich Fallot-Norm erfolgte dann alters- und geschlechtsentsprechend auf der Grundlage des Wilcoxon-Tests für gepaarte Daten, wobei der kritische Wert 'U' für den zweiseitigen Test 0,05 betrug. Zum Vergleich des Unterschiedes Fallot-Norm zwischen jüngeren und älteren Kindern, früh und spät operierten sowie Kindern mit und ohne Rhythmusstörungen wurde, wiederum je Belastungsphase, eine Regressionsgleichung errechnet für alle Gesunden ohne Unterschied von Alter und Geschlecht, um ausreichend große Gruppen zu erhalten ($n > 6$). Mit dem Wilcoxon-Test für gepaarte Daten ($p \leq 0,05$) wurden die Differenzen zum Normwert zwischen den Gruppen verglichen.
Mögliche Fehler liegen in der Streuung der Normwerte, was manchmal zu schwachen Korrelationen mit der Belastungsstärke führte. Meist betrug jedoch $r > 0,5$.

6. Ergebnisse

6.1. Herzfrequenz

In Tab. 1 wurden die Belastungen in W/kg und die dabei erreichten Herzfrequenzwerte der Fallot-Kinder den durchschnittlichen Belastungen und Frequenzwerten sowie den aus den Regressionsgleichungen (s. 5.5. und Tab. 2) berechneten Sollwerten der Vergleichskollektive gegenübergestellt. Die oft erheblichen Unterschiede zwischen Mittelwert und errechnetem Wert erklären sich durch die Abweichungen der W/kg-Belastungen der Fallot-Kinder von denen der gesunden Kinder. Im Mittel wurden die Fallot-Kinder bei der ersten Belastung etwa gleich, bei der zweiten weniger und bei der dritten mehr belastet. In einem multivariaten Profilvergleich war der Unterschied auf dem 3,6 %-Niveau signifikant.

Die meisten der Fallot-Kinder erreichten nicht die Soll-Frequenzen. Die Streuung der Frequenzwerte war bei ihnen geringer als bei den Gesunden, was mit der kleinen Anzahl der Fallots zusammenhängen mag (mittlere Standardabweichung von 11,1 gegenüber 15,2 bei den Gesunden).

Der Frequenzverlauf über die gesamte Belastungsuntersuchung wurde in sog. Tachogrammen aufgezeichnet (Abb. 6 - 9). Am Ende der Phasen sind alters- und geschlechtsentsprechend Mittelwert und Standardabweichung der jeweiligen Normgruppe eingezeichnet. Bei den meisten Kindern war ein ungenügender Anstieg der Herzfrequenz in den Belastungsphasen festzustellen (wie z. B. Abb. 6 und 7), oftmals nur bis zur unteren Normgrenze. Nur zwei Kinder (D.P., H.S.) wiesen einen überdurchschnittlichen Frequenzanstieg auf (Abb. 8). Nach Belastungsende ist der sehr steile Abfall der Frequenz auffallend, die meist schon nach weniger als einer Minute Erholung annähernd Ruhewerte erreichte. Im Gegensatz dazu ging bei Kindern mit guter Frequenzregulation sowie bei einem Kind mit komplettem Rechtsschenkelblock, das aber sonst herzgesund war (M.U., Abb. 9), die Frequenz langsamer und kontinuierlicher zurück. Ferner war bei einigen Tachogrammen ein deutlich diskontinuierlicher, zackenförmiger Frequenzanstieg zu beobachten (z. B. Abb. 6), der nicht durch eine wechselnde Belastungsintensität, etwa durch kurze Unterbrechungen beim Treten, erklärbar ist. Auch die Rhythmusstörungen (s. 6.7.) sind dafür nicht verantwortlich zu machen.

Die Abhängigkeit der Herzfrequenz von der Belastung in Watt/kg zeigt Abb. 10. Der Vergleich mit den Regressionsgeraden und Mittelwerten der Herzgesunden verdeutlicht den mangelnden Frequenzanstieg. Auf oder über der Normgeraden liegen nur D.K. in Belastungsstufe I und II, H.S. in I und II sowie S.R. in III. D.P. weist in allen Belastungsphasen einen stark übernormalen Frequenzanstieg auf. Mangelnder Frequenzanstieg ist nicht an das Vorhandensein

eines kompletten Rechtsschenkelblocks gebunden. Ebenso wie z. B. H.S., S.S. und Z.N. mit komplettem RSB zeigt auch A.N., das einzige Kind ohne RSB, eine gute Frequenzantwort auf Belastung.
Bereits die Ruhefrequenzen liegen in den meisten Fällen deutlich unter der gesunder Kinder, der Anstieg bei Belastung verläuft dann wohl unter, aber doch erstaunlich parallel zu der Geraden. Relativ zur Ausgangsfrequenz kann man also die Belastungsreaktion als adäquat bezeichnen. Allerdings ist von II nach III oft ein Knick nach unten zu beobachten, welcher eine Erschöpfung der Leistungsreserve des operierten Herzens vermuten läßt. Absolut ist die "hemodynamic response", wenn man die niedrigen Schlag- und Herzminutenvolumina (s. 6.3.) mit in Betracht zieht, sicher als ungenügend zu bezeichnen.

Die mittlere Abweichung der Fallot-Frequenzen zu den errechneten Sollwerten der Herzgesunden wurde mit zunehmender Belastung größer und war am deutlichsten in III (Abb. 11). In den Ruhephasen war der Unterschied geringer und änderte sich kaum im Verlauf der Untersuchung.
Um die Vermutung zu prüfen, daß mit zunehmendem Alter, d. h. auch mit zunehmendem Abstand von der Korrektur-Operation, die Abweichung von den Gesunden geringer wird, wurden zwei Altersgruppen gebildet (11 Kinder $<$ 10 Jahre, im Mittel 7,6 Jahre und 10 Kinder $>$ 10 Jahre, im Mittel 12,3 Jahre) und miteinander verglichen. Abb. 12 zeigt, daß die älteren Kinder in den Belastungsphasen weniger abwichen (am deutlichsten in III), d. h. sie wiesen einen der Belastung angemesseneren Frequenzanstieg als die jüngeren auf. Auch in den Ruhephasen nach Belastung war dieser Unterschied zu beobachten, wenn auch nicht ganz so deutlich.
Um den Einfluß des Alters, bei dem die Korrekturoperation durchgeführt wurde, zu untersuchen, wurden 12 Kinder mit einem mittleren Alter von 4,7 Jahren bei OP ("früh-OP") mit 9 Kindern mit einem mittleren Alter von 7,9 Jahren ("spät-OP") verglichen. Dabei ergab sich, daß die später operierten Kinder in den Belastungsphasen weniger von der

Norm abwichen (Abb. 13). Dies steht im Widerspruch zu den Resultaten anderer Autoren, die bei früher Operation bessere Ergebnisse sahen (81, 115). Ein Grund für diese Diskrepanz ist möglicherweise, daß die Frühoperierten zum Zeitpunkt der Untersuchung auch gleichzeitig jünger (im Durchschnitt 7,6 Jahre) waren als die Spätoperierten (im Durchschnitt 12,3 Jahre), und zwar durch die in den letzten Jahren erfolgte Verschiebung des OP-Zeitpunktes zu immer jüngerem Alter hin. Der altersabhängige Unterschied im Frequenzverhalten deckt sich somit weitgehend mit dem in Abhängigkeit vom Zeitpunkt der Korrektur-OP. Vermutlich ebenfalls zu diesem überraschenden Ergebnis trägt bei, daß die frühoperierten Kinder durchschnittlich 2,8 Jahre, die spätoperierten aber 4,6 Jahre nach der OP untersucht worden sind. Letzteren stand also eine längere Zeit zum Aufholen des Entwicklungsrückstandes und zum Angleichen an normale kardiovaskuläre Verhältnisse zur Verfügung.
Die Aufteilung in je eine Gruppe mit und ohne Rhythmusstörungen ergab keine eindeutigen Unterschiede im Frequenzverhalten. Ein Zusammenhang von dem Auftreten von Rhythmusstörungen bei Belastung mit einem mangelnden Anstieg der Herzfrequenz konnte damit nicht aufgezeigt werden.

Beim statistischen Vergleich auf der Grundlage des Wilcoxon-Tests für gepaarte Daten ergaben sich auf dem 5 %-Niveau Signifikanzen für die Abweichung der Herzfrequenz vom Normwert in den drei Belastungsphasen, nicht jedoch für die Ruhefrequenz vor Belastung. Die Unterschiede in der Normabweichung zwischen jüngeren und älteren, früh- und spätoperierten Kindern sowie Kindern mit und ohne Rhythmusstörungen waren nicht signifikant. Obwohl, um größere Gruppen zu erhalten, die Fallot-Kinder zu Geschlechts- und nur zwei Altersgruppen zusammengefaßt wurden, war die Anzahl meist zu gering (s. Tab. 6).

6.2. LVET

Als Bezugsgröße für die Veränderung der LVET bei der Belastungsuntersuchung wurde nicht die Leistung in Watt/kg,

sondern der RR-Abstand bzw. die Herzfrequenz, wovon die LVET unmittelbar abhängig ist, gewählt, um eine Verfälschung des Ergebnisses durch den nicht der Belastung entsprechenden Frequenzanstieg zu vermeiden. Da nach wie vor umstritten ist, ob die LVET mit der Herzfrequenz oder dem RR-Abstand linear korreliert (12, 26), wurden Frequenz und zugehörige LVET jedes Fallot-Kindes in allen Belastungs- und Ruhephasen sowohl einem aus der Herzfrequenz als auch einem aus dem RR-Abstand errechneten Sollwert in Tab. 3 gegenübergestellt (Lineare Regression der LVET gegen die Herzfrequenz in 10 Alters-, gegen den RR-Abstand in 3 Gewichtsgruppen, jeweils getrennt für Jungen und Mädchen, s. Tab. 4, 5 und 5.5.) (110). Dabei unterschieden sich die LVET-Sollwerte vor allem in den tieferen Frequenzen (100/min). Bei 60/min lag der frequenzkorrigierte Wert um etwa 30 %, bei 100/min nur noch um 6 % niedriger als der RR-Abstand-korrigierte Wert.
Die LVET-Werte der Fallot-Kinder waren in allen drei Belastungsphasen gegenüber beiden errechneten Sollwerten erhöht. In den Ruhephasen ergab sich ein Unterschied nur zu den frequenzkorrigierten Sollwerten (Abb. 15).

Den Verlauf der LVET in Abhängigkeit vom RR-Abstand bei 16 Kindern zeigt Abb. 14. Mit fallendem RR-Abstand, d. h. mit steigender Frequenz, fiel die LVET bei den Fallot-Kindern weniger stark ab als bei den gesunden Kindern. Bei Ruhefrequenzen (RR 1000 - 800 msec) lagen die Fallots meist etwas niedriger, so daß es zu einer Überkreuzung der Geraden kam, während im maximalen Frequenzbereich eine Wiederannäherung auftrat. Nur 4 Kinder hatten bei allen Frequenzen längere LVET-Zeiten (B.S., H.K., H.S., K.E.). Anders als bei der Herzfrequenz, die, wenn auch auf niedrigerem Niveau, so doch parallel zur normalen Belastungsreaktion verlief, war das Verhalten der LVET in Bezug auf die Frequenz bei den Fallots grundsätzlich verschieden. Drückt man die LVET als Anteil des RR-Intervalls aus, so ist festzustellen, daß die Auswurfzeit bei Ruhefrequenzen relativ

zur Dauer des gesamten Herzzyklus kürzer und bei Belastungsfrequenzen relativ länger als bei herzgesunden Kindern war.

Eine Aufteilung nach dem Alter ergab keinen Unterschied in der Abweichung von der Norm. Ebenso wie bei der Herzfrequenz wiesen jedoch auch bei der LVET die später operierten Kinder eine etwas geringere Differenz zu den Gesunden auf (Abb. 16). Außerdem hatten die Fallots ohne Rhythmusstörungen bei Belastungsfrequenzen längere LVET-Zeiten und unterschieden sich deutlicher vom Sollwert (Abb. 17).

Beim statistischen Vergleich war die Verlängerung der LVET gegenüber den gesunden Kindern in Ruhe und allen Belastungsphasen signifikant. Bei der Aufteilung nach dem Alter, dem Alter bei der Korrekturoperation sowie dem Auftreten von Rhythmusstörungen ergaben sich in keinem Fall Signifikanzen. (Tab. 6)

6.3. dz/dt_{max}, Schlagvolumen, Herzminutenvolumen

Zur Ermittlung der Normwerte wurden die gesunden Kinder zu zwei Altersgruppen zusammengefaßt und für jede Belastungsstufe getrennt die Regressionsgeraden gegen die Belastung in Watt/kg errechnet. Dies berücksichtigt die Tatsache, daß die Werte bei der jeweils folgenden Belastung nicht unabhängig sind von denen bei der vorhergehenden.
dz/dt_{max} stieg bei den Gesunden in der 1. Belastung um etwa 40 %, in der 2. um etwa 80 % und in der 3. um etwa 100 % über den Ausgangswert in Ruhe (Abb. 18). Bei den Fallot-Kindern betrug der Anstieg lediglich etwa 10 %, 30 % und 40 %. Bei den Mädchen und den älteren Kindern fiel der Wert in der 3. Belastung gar wieder unter den bei der 2. Somit wies bereits die dz/dt_{max} als Parameter für die Auswurfleistung des linken Ventrikel (66) eine deutlich verminderte Belastungsreaktion auf.
Das Verhalten des Schlagvolumens stand damit in Einklang.

So stieg bei der Fallot-Kindern nur um etwa 5 %, 10 %, 5 %, während es bei den Gesunden um etwa 30 %, 50 % und 60 % über dem Ruhewert lag (Abb. 19). Beide Gruppen zeigen eine deutliche Abflachung des Anstiegs zwischen 2. und 3. Belastungsstufe bzw. zum Teil sogar ein Zurückgehen unter den Initialwert auf. Diese Beobachtung stimmt mit Untersuchungen über die normale Kreislaufdynamik bei Belastung überein (40). Entsprechend dem kleineren Schlagvolumen und der geringeren Herzfrequenz war in der Fallot-Gruppe auch der Anstieg des Herzminutenvolumens bei Belastung stark vermindert, am deutlichsten wiederum bei der höchsten Belastungsintensität (Abb. 20).

Der Unterschied der Fallot-Werte zu den Normwerten war für alle drei Parameter in den beiden Gruppen signifikant (Tab. 6). Bei den älteren Kindern war der Test wegen des zu kleinen Stichprobenumfanges ($n < 6$) nicht zulässig. In der dz/dt_{max} waren sie jedoch bei der höchsten Belastung signifikant weniger vom Normwert ab als die jüngeren Kinder. Früh und spät operierte sowie Kinder mit und ohne Rhythmusstörungen unterschieden sich nicht.

6.4. Absolute QT-Zeit

Die absoluten QT-Zeiten waren bei den Fallots stark verlängert. Dies ist vor allem dem breiteren QRS-Komplex infolge des kompletten Rechtsschenkelblockes zuzuschreiben. Eine Verlängerung der ST-Strecke oder eine Verzögerung der Erregungsrückbildung in Form einer breiteren T-Welle waren nicht zu erkennen. Der Abfall der QT-Zeit bei höheren Frequenzen verlief etwas flacher als bei den Gesunden, was durch den geringeren Frequenzanstieg begründet ist. Die älteren Kinder zeigten eine stärkere Verkürzung bei Belastung (Abb. 21).
Berücksichtigt man die Frequenzabhängigkeit der QT-Zeit, so erhält man mit Hilfe der "korrigierten QT-Zeit" ein Maß für ihren Anteil am kardialen Zyklus. $QT_{korrigiert}$ ist eine

Konstante und beträgt etwa 390 msec, was unser Normkollektiv ziemlich genau erreichte. Bei den Fallot-Kindern errechnete sie sich zu 488 msec, was einer relativen QT-Zeit von125 % entspricht. Sie wiesen also ein im Verhältnis zum RR-Abstand längeres QT auf, d. h. umgekehrt war der RR-Abstand nicht der längeren QT-Zeit entsprechend verbreitert. Die Unterschiede waren in allen Belastungsphasen sowie in Ruhe signifikant. Zudem ergab sich in der 1. Belastung eine signifikant stärkere Abweichung vom Normwert bei den Kindern mit Rhythmusstörungen sowie in der 3. Belastung bei den frühoperierten Kindern.

6.5. Blutdruck

Die Blutdruckamplitude war in den Belastungsphasen deutlich kleiner als bei Gesunden und stieg bei höheren Belastungen weniger stark an. Der Unterschied war in I und II für die jüngeren Kinder, in III für die Mädchen und die Älteren signifikant. Umgekehrt war in Ruhe und in allen Erholungsphasen die Amplitude bei den Fallots größer, signifikant allerdings nur für die Ruhephase vor Belastung (Abb. 22 sowie Tab. 6). Das liegt daran, daß bei den Fallot-Kindern, im Gegensatz zu den Gesunden, der diastolische Druck stärker anstieg als der systolische. Eine weniger starke Abnahme des peripheren Widerstandes bei Belastung, damit eine relative Erhöhung des "after-load" des Herzens, das dann den systolischen Druck wegen der möglicherweise verminderten Kontraktilität und Schlagvolumenreserve nicht entsprechend steigern kann, wären hieraus zu folgern. Der mittlere Blutdruck stieg bei den Fallots wie bei den Gesunden leicht an. Es ergaben sich keine Unterschiede zwischen beiden Gruppen. Lediglich der Ruhewert vor Belastung war bei den Fallots signifikant niedriger. Bei der Aufteilung nach dem Alter, dem Alter bei der OP und dem Auftreten von Rhythmusstörungen ergaben sich keine Unterschiede.

6.6. PEP, PQ-Zeit, QRS-Dauer

Die PEP verkürzte sich bei den Fallots von 103 msec (s = 9)

in Ruhe auf 65 msec (s = 14) bei den höchsten Frequenzen. Die Ruhewerte waren um etwa 15 msec gegenüber aus der Literatur entnommenen Werten herzgesunder Kinder verlängert (16). Der Quotient LVET/PEP, welcher als Parameter für die Kontraktilität des linken Ventrikels gilt (1, 10, 11, 12, 73, 82), war mit 0,38 bei den Fallots praktisch gleich wie bei den Gesunden (0,37).
Die PQ-Zeiten lagen innerhalb der alters- und frequenzentsprechenden Normgrenzen (43). Lediglich ein Kind (L.R.) wies intermittierend verlängerte QT-Zeiten auf (s. 6.7.). Die QRS-Dauer überschritt bei den Fallots infolge des kompletten Rechtsschenkelblocks mit durchschnittlich 146 msec (s = 13) die obere Normgrenze von 100 - 110 msec (43). Sie nahm mit steigender Frequenz um etwa 10 msec ab. Das einzige Kind ohne RSB zeigte normale Werte (A.N.).

6.7. Rhythmusstörungen

Zusammenfassend traten folgende Rhythmusstörungen auf:
B.P., m , 9,9 Jahre: anamnestisch nach der Korrektur-OP passagerer AV-Block I^{o}, bei Belastung wechselnder Vorhofschrittmacher. In den Ruhephasen R_o, R_1 und R_2 je einmal für 3 - 5 Sekunden Frequenzrückgang um 10 - 20/min, negative P-Welle, PQ-Zeit mit 0,14 - 0,15 sec etwas länger als zuvor. In R_3 eine lange Phase von etwa einer Minute.
B.M., w , 12,4 Jahre: bei Belastung wechselnde P-Wellen-Konfiguration. In den Entspannungsphasen Wechsel von flachpositiven und tief-negativen P-Wellen mit etwa gleicher Überleitungszeit.
D.P., m , 11,9 Jahre: anamnestisch nach Korrektur-OP ventrikuläre Extrasystolen und tachykarde Phasen bis 140/min.
H.I., w , 6,4 Jahre: anamnestisch nach Korrektur-OP multifokale Extrasystolen.
H.S., w , 12,9 Jahre: anamnestisch nach Korrektur-OP linksanteriorer Hemiblock, später einmal Bewußtlosigkeit nach einer Belastung. Bei Belastung wechselnder Vorhofschrittmacher. In R_o und den Entspannungsphasen Wechsel der P-

Wellen-Konfiguration mit Zunahme der PQ-Zeit von 0,12 sec auf 0,14 sec und Abnahme der Frequenz um etwa 20/min. In I, II und III ausschließlich schnellerer Schrittmacher.
K.C., w, 11,4 Jahre: anamnestisch vor Korrektur-OP vereinzelt ventrikuläre Extrasystolen. Bei Belastung Extrasystolen. In R_0 und I jeder 7. - 13. Schlag eine ventrikuläre ES. In R_1, R_2 und R_3 nach etwa einer Minute jeder 3. - 4. Schlag eine ventrikuläre ES. In R_2 nach 30 Sekunden zusätzlich eine supraventrikuläre ES.
L.R., m, 15,2 Jahre: anamnestisch nach Korrektur-OP AV-Block I^o, später AV-Block II^o. Bei Belastung wechselnder Vorhofschrittmacher. In allen Ruhephasen intermittierend Wechsel der P-Wellen-Konfiguration, Frequenzrückgang um etwa 10 - 15/min, PQ-Zeit jedoch verkürzt (0,20 - 0,17 sec).
S.T., m, 5,6 Jahre: bei Belastung totale AV-Dissoziation. P-Wellen-Frequenz unter der eines mit etwa 65/min einspringenden tieferen Schrittmachers in allen Ruhephasen.
V.A., w, 9,5 Jahre: bei Belastung Extrasystolen. Am Ende von II und am Beginn von R_2 vereinzelt monotope ventrikuläre ES. Am Ende von III polytope supraventrikuläre ES.

Insgesamt traten bei 7 Kindern (33 %) im Verlauf der Belastungsuntersuchung Rhythmusstörungen auf. Vier wiesen einen wandernden Vorhofschrittmacher, eines Strecken von totaler AV-Dissoziation sowie zwei ventrikuläre Extrasystolen auf. Letztere kamen auch in den Belastungsphasen vor, während die anderen Rhythmusstörungen ausschließlich in den Erholungsphasen nach Belastung, insbesondere in den Phasen der vagotonen Gegenregulation auftraten.
In den postoperativen Routine-EKGs waren bei vier (19 %) der 21 untersuchten Kinder vereinzelt Rhythmusstörungen festgestellt worden. Drei der Kinder, bei denen bei Belastung Rhythmusstörungen auftraten und zwei, bei denen keine auftraten, wiesen in der Anamnese Rhythmusstörungen auf. Insgesamt betrug die Inzidenz von Rhythmusstörungen postoperativ 43 %. Außerdem waren die Kinder mit Rhythmusstörungen älter (im Durchschnitt 11,0 Jahre gegenüber 9,0 Jahren in der Gruppe ohne Rhythmusstörungen) sowie später operiert

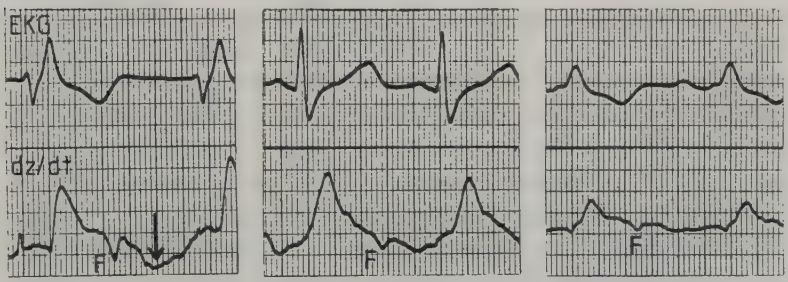
(im Durchschnitt mit 6,7 Jahren gegenüber 6,0 Jahren).

Keines der Kinder mit Rhythmusstörungen bei Belastung zeigte einen damit verbundenen Blutdruckabfall oder Kreislaufprobleme. Auch der Frequenzrückgang bei B.P., H.S., L.R. und S.T. machte sich klinisch nicht bemerkbar.

6.8. Impendanzkurven

Wiedergegeben sind Ruheregistrierungen von EKG und dz/dt von zwei Fallot-Kindern, einem mit und einem ohne komplettem Rechtsschenkelblock, sowie einem herzgesunden Kind mit RSB.

Abb. 3



H.K., Fallot, RSB | A.N., Fallot, kein RSB | M.U., herzgesund, RSB

	HF	LVET (msec)	LVET-Norm nach Gewicht und Alter (msec)	PEP (msec)
A.N.	103	260	231	80
H.K.	92	240	240	100
M.U.	102	220	239	60

Bei vergleichbaren Herzfrequenzen ergaben sich für M.U. deutlich kürzere LVET- und PEP-Zeiten als für A.N. und H.K., die sowohl mit als auch ohne RSB höhere Werte aufwiesen. Sollte sich diese Einzelbeobachtung an einem größeren

Kollektiv bestätigen lassen, so könnte die LVET- und PEP-Verlängerung nicht dem RSB, dondern dem operierten Fallot-Herzen zugeschrieben werden.
Am Kurvenverlauf war auffällig, daß sich bei den Fallot-Kindern nach dem Klappenschluß (Punkt F) eine zweite negative Zacke in der dz/dt-Kurve bildete (s. Pfeil), und zwar kurz nach der schnellen Füllungsphase der Ventrikel. Sie war in den Kurven aller Fallot-Kinder zu beobachten und weist auf eine veränderte Hämodynamik in der diastolischen Füllungsphase hin. Möglicherweise kann sie als Ausdruck einer Pulmonalisinsuffizienz gedeutet werden..

7. Diskussion

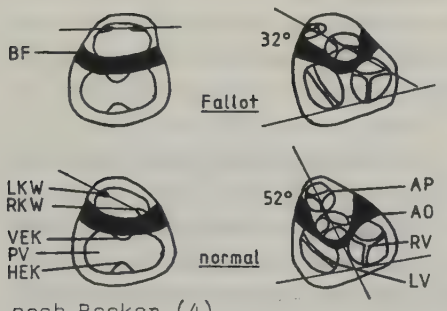
7.1. Entwicklungsgeschichtliche Gesichtspunkte

Die Fallot'sche Tetralogie ist keine eindeutig definierte Malformationseinheit. Sie steht vielmehr innerhalb einer Reihe von möglichen Mißbildungsvarianten, die sich als Kombination einiger weniger morphologischer Merkmale in unterschiedlicher Ausprägung verstehen lassen.
Mit Entwicklung der Septen im Conus und Truncus arteriosus ab dem 30. Tag (4, 71) ergeben sich folgende Störungsmöglichkeiten:

1. "Rotationsmangel" (37)
   erzeugt a) die Ante- und Dextroposition der Aorta.
   Sie ist die direkte Folge der mangelnden Drehung des Bulbussegmentes. Aorta und A. pulmonalis kommen fast nebeneinander zu liegen (s. Abb. 4).
   b) den ventrikulären Septumdefekt
   Durch die fast frontale Ausrichtung der Conus-Wülste erfolgt kein Anschluß an das hintere Endokardkissen. Die Folge ist ein membranöser VSD, den die Aorta nun überreitet.

2. "Ungleiche Konus-Septierung"
   erzeugt die infundibuläre Pulmonalstenose.
   Die Konuswülste sind nach vorn verlagert und unterteilen damit in der weiteren Entwicklung den Conus arteriosus (= späterer links- und rechtsventrikulärer Ausflußtrakt) ungleichmäßig auf Kosten des rechtsventrikulären Ausflußtraktes.

Abb. 4



nach Becker (4)

BF = bulboventrikuläre Falte
LKW und RKW = linker und rechter Konuswulst
VEK und HEK = vorderes und hinteres Endokardkissen
PV = primitiver Ventrikel
AP = Arteria pulmonalis
AO = Aorta
RV = rechter Ventrikel
LV = linker Ventrikel

Daraus läßt sich ableiten:
Isolierter "Rotationsmangel" führt als "Malformationseinheit" sowohl zur Dextro- und Anteposition der Aorta als auch zum membranösen VSD, d.h. je nach Ausprägung, zum Bild des isolierten VSD, des Eisenmenger-Komplexes oder des double outlet right ventricle.
Isolierte "ungleiche Konus-Septierung" dagegen führt zu Mißbildungen im Truncus arteriosus.
Die Fallot'sche Tetralogie vereinigt beide Entwicklungsstörungen.

7.2. Pathologische Anatomie

Die wesentlichen pathologisch-anatomischen Merkmale, die für den abweichenden Verlauf des Reizleitungssystems und die veränderte Hämodynamik verantwortlich sind, betreffen den Ausflußtrakt des rechten Ventrikels. Die Aorta überreitet einen membranösen VSD und ist dabei dextro- und anteponiert (4). Der VSD wird nach unten zu vom kranialen

Teil (septales Band) des Trabeculum septomarginalis begrenzt, einem Muskelwulst, der das Ventrikelseptum verstärkt und zur Herzspitze im Moderatorband ausläuft. Der septale Ansatz des Infundibulumseptums wird zum Vorderrand des VSD. Der parietale, zur freien Wand des rechten Ventrikels zulaufende Anteil des Infundibulumseptums begrenzt den VSD nach oben. Den Hinterrand bildet die freie Wand des rechten Ventrikels.
Neuere morphometrische Untersuchungen von Goor (37) und Becker (4), die gezeigt haben, daß das Infundibulum im Fallot-Herzen von gleicher oder sogar größerer Länge ist wie im gesunden Herzen, widerlegen die Auffassung von v. Praagh (109), daß eine alleinige "Unterentwicklung" des Infundibulum für die rechtsventrikuläre Ausflußbehinderung verantwortlich ist. Ungleiche Septierung des Bulbus sowie eine infundibuläre Hypertrophie im Rahmen der Anpassung des rechten Vetrikels an die vermehrte Druckbelastung sind vielmehr die Ursachen. Ist dabei der Anteil zwischen Infundibulum und der Pulmonalklappe weit, so ergibt sich das Bild eines sogenannten dritten Ventrikels (infundibuläre Kammer) (39). Häufig tritt zusätzlich eine Stenose der Pulmonalklappe hinzu, sei es durch einen hypoplastischen Klappenring oder durch verschmolzene Klappensegel. In etwa 20 % ist sie vollkommen atretisch (56). Die seltener auftretende Hypoplasie bis Atresie des Pulmonalis-Hauptstammes ist ebenfalls Folge einer extrem ungleichen Septierung des Truncus arteriosus, der ja nach kranial unmittelbar an das Bulbussegment anschließt.

Das Reizleitungssystem weist folgende Besonderheiten auf:

Der AV-Knoten liegt wie normal dem rechtsseitigen Anulus fibrosus auf (72). Das His-Bündel durchtritt diesen und gelangt somit an Hinter- und Unterrand des VSD, wobei es auf die linke Seite des Septums zuläuft (72). Dies ist demnach eine Prädilektionsstelle für eine Verletzung bei der Operation. Dort spaltet sich der links-posteriore Anteil

des linken Tawara-Schenkels ab, während der links-anteriore Ast zusammen mit dem rechten Tawara-Schenkel am Unterrand des VSD in das Trabeculum septomarginalis eintritt und von diesem umhüllt wird (93). Somit liegen diese beiden Strukturen dem VSD-Rand unmittelbar an (2, 107) und können dort beim Verschluß des VSD leicht verletzt werden (s. auch Abb. 5). Nach Abspaltung des links-posterioren Astes des linken Tawara-Schenkels läuft der verbliebene rechte Schenkel entlang des oberen Teiles des Trabeculum septomarginalis (septales Band) zum unteren Teil (Moderatorband) und schließlich in den rechten vorderen Papillarmuskel, um sich dort im Purkinje-Netz aufzuzweigen.

7.3. Hämodynamik und Klinik

Aus der unterschiedlichen Ausprägung der morphologischen Merkmale ergeben sich Konsequenzen für die Hämodynamik. Da diese wiederum entscheidend das klinische Bild beeinflußt, erscheint eine kurze Betrachtung der anatomisch-hämodynamischen Bedingungen auf der einen Seite und der röntgenologischen und elektrokardiographischen Befunde sowie des klinischen Bildes auf der anderen Seite notwendig, vor allem im Hinblick auf das therapeutische Vorgehen.

a) Die häufigste Form ist die Kombination einer schweren rechtsventrikulären Ausflußbehinderung mit einem mittelgroßen VSD bei nur geringem Überreiten der Aorta (56). Für die Obstruktion ist hierbei immer das Bulbussegment verantwortlich (starke Malseptation). Es findet sich primär keine muskuläre Hypertrophie des Infundibulum (2). In etwa 23 % dieser Fälle ist der Pulmonalis-Hauptstamm atretisch (52). Das Bulbussegment weist einen nur geringen "Rotationsmangel" auf, d. h. die Aorta ist nur wenig dextro- und anteponiert (2), pulmonaler und aortaler Ausflußtrakt liegen hintereinander, entsprechend erscheint das Infundibulumseptum im seitlichen Angiokardiogramm im Profil (2). Es besteht eine deutliche Druckhypertrophie des rechten Ven-

trikels, keine vermehrte Volumenbelastung, daher ist das Herz auch nicht vergrößert . Die Muskelmasse erreicht die des linken Ventrikels (97), die Herzspitze ist daher angehoben. Die Drucke im rechten Ventrikel sind gleich hoch wie im linken, es resultiert ein großer Rechts-Links-Shunt. Nur wenig Blut passiert die Stenose, entsprechend niedrig sind die Drucke in den Pulmonalarterien. Sie haben ein kleines Kaliber . Der Ductus arteriosus Botalli ist oft längere Zeit offen und gewährleistet so einen Mindestdurchfluß durch die Lungen. Trotzdem imponiert im Röntgenbild die deutlich verminderte Lungendurchblutung.

Die typischen EKG-Veränderungen entstehen hauptsächlich durch die rechtsventrikuläre Hypertrophie. Ein Rechtstyp von im Durchschnitt +135 - +150^{o} ist die Regel. Im Laufe der Zeit kann sich aufgrund eines Kollateralkreislaufs über erweiterte Bronchialarterien die Herzachse etwas nach links verlagern, was für die Lungendurchblutung präoperativ günstig ist, jedoch postoperativ zu Komplikationen führen kann. Etwa 20 % der Kinder haben einen inkompletten Rechtsschenkelblock (56). Die P-Welle zeigt eine zunehmende Erhöhung nach dem ersten Lebensjahr im Sinne eines P-pulmonale (118). Diese Kinder sind entweder von Geburt an tief zyanotisch oder werden es spätestens innerhalb der ersten sechs Monate, wenn sich der Ductus Botalli verschließt (105). Progressive Zyanose, starke Dyspnoe und hypoxämische Anfälle, wobei es zu Bewußtseinsverlust, Krampfanfällen, cerebralen Blutungen und zum Tode kommen kann, weisen auf eine sich entwickelnde muskuläre Hypertrophie des Infundibulum hin (2). Die Deutung der hypoxämischen Anfälle als Infundibulum-Spasmus (117), möglicherweise bei vermehrter Freisetzung von Katecholaminen (53), erklärt z. T. das gute Ansprechen auf ß-Blocker-Behandlung (96) und die Zustandsverschlechterung unter Digitalis-Medikation. Sicher muß hier jedoch zwischen Fallot-Formen mit vorwiegend funktioneller infundibulärer und organisch fixierter Stenose differenziert werden. Möglicherweise werden die Anfälle auch durch eine Schlagvolumensteigerung bei Hyperpnoe jedweder Ursache hervorgerufen (84).

Dem steht jedoch die klinische Erfahrung gegenüber, daß gerade reichliche Flüssigkeitszufuhr den Zustand polyglobuler Kinder verbessert. Freilich dürfte hierbei auch die Beeinflussung der rheologischen Eigenschaften des Blutes eine Rolle spielen.
Am häufigsten treten die Anfälle mit ein bis zwei Jahren auf, danach verbessert sich die hämodynamische Situation durch Ausbildung eines Kollateralkreislaufs über erweiterte Bronchialarterien (105). Außerdem nimmt die Empfindlichkeit des Atemzentrums gegen erhöhtes pCO_2 ab, ähnlich wie bei der Höhenanpassung.
Ein weiteres, bei diesen Kindern fast obligat vorkommendes Phänomen, ist das Einnehmen einer Hockstellung, sobald irgendeine Anstrengung ein vermehrtes O_2-Angebot fordert. Dadurch steigen Blutdruck, Schlagvolumen und arterielles pO_2 an (88). Zentrales "pooling", damit Verbesserung der Lungenperfusion (104) sowie eine Umverteilung von Blut aus den Beinen zugunsten der vitalen Zentren durch Abknicken der Gefäße (14) werden diskutiert.
Die Polyglobulie und Polyzythämie sind wichtige Anpassungsmechanismen; ihr Fehlen deutet auf einen Eisenmangel hin. Erst ab einem Hämatokrit von 60 - 65 % gewinnt die steigende Blutviskosität therapeutische Relevanz (95). Die körperliche Entwicklung ist verzögert. Mehrizi und Drash (78) fanden, daß fast ein Drittel dieser Kinder unterhalb der 16. Perzentile für Größe und Gewicht liegen.

b) Ist die Stenosierung im Ausflußtrakt des rechten Ventrikels gering ausgeprägt, der VSD aber groß, so wird das Bild hauptsächlich von einem Links-Rechts-Shunt und dessen Volumen bestimmt. Das Infundibulumseptum weist einen starken Rotationsmangel auf. Damit erscheint es im frontalen Angiokardiogramm im Profil, die großen Arterien liegen fast nebeneinander. Für die nur milde Obstruktion ist die geringgradige Malseptation verantwortlich (5). Beide Herzkammern weisen eine Volumenhypertrophie auf, das Herz ist insgesamt vergrößert. Die Perfusion der Lungen ist erhöht, entsprechend sind die Pulmonalarterien weit. Häufiger als

in der vorigen Gruppe findet sich ein rechter Aortenbogen mit rechts deszendierender Aorta. Insgesamt kommt er bei 25 % aller Tetralogien vor (39). Das EKG zeigt einen Indifferenz- bis Linkstyp bei Hypertrophie beider Kammern. Diese Kinder sind meist nicht zyanotisch, weisen insgesamt wesentlich mildere Symptome auf ("pink Fallot") (56). Entweder durch zunehmende infundibuläre Hypertrophie oder durch allmähliche (arterioläre) Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf infolge des erhöhten Durchflußvolumens kann jedoch eine Shuntumkehr erfolgen. Zyanose, Dyspnoe, Polyglobulie sowie Hockstellung und hypoxämische Anfälle treten dann auch bei diesen Kindern auf.

c) Eine weitere seltene Variante in der Kombination der drei Merkmale Stenose - VSD - reitende Aorta stellt das extreme Überreiten bei deutlicher rechtsventrikulärer Ausflußbehinderung und kleinem VSD dar (97). Die Folge ist eine linksventrikuläre Ausflußbehinderung ähnlich einer Aortenstenose. Der linke Ventrikel ist stärker hypertrophiert als der rechte. Das klinische Bild ist geprägt von der niedrigen arteriellen O_2-Sättigung bei gleichzeitiger peripherer Minderperfusion im großen Kreislauf.

d) Ductus Botalli und Vorhofseptumdefekt
Früher wurde die Auffassung vertreten, daß der Ductus Botalli umso länger offen bleibt, je höhergradig die Pulmonalstenose, d. h. je größer der Druckgradient von der Aorta zur Pulmonalarterie ist (97). Nach neueren Untersuchungen von Weller und Steil (101, 113) trifft diese einfache Abhängigkeit von verminderter Lungendurchblutung und Ductusverschluß selbst im extremen Fall einer Pulmonalatresie nicht zu, da auch bei einer hochgradigen rechtsventrikulären Ausflußbehinderung der Ductus sich frühzeitig verschließen kann. Freilich verbessert ein hohes Shuntvolumen über den Ductus die hämodynamische Situation ganz erheblich und verhindert zudem eine Hypotrophie des linken Ventrikels, da die Lungenperfusion und damit das Blutange-

bot an das linke Herz verbessert werden. Insbesondere für das therapeutische Vorgehen ist dies bedeutsam. Eine krisenhafte Verschlechterung des klinischen Bildes deutet häufig auf einen plötzlichen Verschluß des Ductus hin. Bei dem Extremfall einer Pulmonalatresie wurden eindeutige Kriterien für einen beginnenden Ductus-Verschluß beschrieben (15, 101, 113).
Hämodynamisch ungünstiger als der offene Ductus wirkt sich ein ASD aus (95), was dann als Fallot'sche "Pentalogie" bezeichnet wird. Die Häufigkeit beträgt etwa 15 % (39). Klinisch ist hierbei die Zyanose weit stärker, da der Shunt auf Vorhofebene im Gegensatz zum offenen Ductus nicht zu einer Arterialisation des Blutes führt.

7.4. Therapie und Prognose

Grundsätzlich ist bei jedem Kind eine Korrekturoperation anzustreben. In der Regel erfolgt über eine rechte Ventrikulotomie die Resektion des muskulären Infundibulum und der Verschluß des VSD mittels eines Dacron- oder Perikard-Patches. Bei zusätzlich valvulärer Pulmonalstenose werden die Klappensegel gesprengt, bei einem engen Klappenring ist die Verlängerung der Inzision über diesen hinaus in den Pulmonalis-Hauptstamm mit nachfolgender Patch-Plastik erforderlich. Zu welchem Zeitpunkt diese Operation durchgeführt werden soll, ist nach wie vor umstritten. Kirklin (60) befürwortet die frühestmögliche Korrektur (wenn keine Ausflußbahnplastik notwendig ist, s. u.), gestützt auf zahlreiche Untersuchungen, in denen der bessere postoperative Zustand (Leistungsfähigkeit, Ausdauer) der frühoperierten Kinder gegenüber den spätoperierten aufgezeigt wurde (17, 49, 81, 114). Andererseits scheinen eine bestimmte Körperoberfläche bzw. das erste Lebensjahr Grenzen nach unten darzustellen, deren Unterschreitung eine erhöhte Letalität zur Folge hat (s. u.).
Auch müssen pathologisch-anatomisch einige Voraussetzungen für eine Frühkorrektur erfüllt sein. Diese betreffen vor

allem den Zustand der Pulmonalarterien, das pulmonale Strombett und die Funktionstüchtigkeit des linken Ventrikels. Dieser kann durch mangelnden Blutzustrom bei hochgradiger Stenosierung der Ausflußbahn derartig "untertrainiert" sein, daß die plötzliche Umstellung der Hämodynamik bei der Korrektur ein akutes Linksherzversagen zur Folge hätte. In diesen Fällen muß eine Palliativ-Operation nach Blalock-Taussig (Anastomose zwischen einer A. subclavia und der A. pulmonalis) oder Waterston-Cooley (Anastomose zwischen aszendierender Aorta und einem Hauptast der A. pulmonalis) vorausgehen, um

a) das linke Herz an die zu erbringende Leistung nach der Korrektur"vorzubereiten"
b) eine Erweiterung des unterentwickelten pulmonalen Gefäßbettes zu erreichen
c) den Hämatokrit zu senken, da ein stark erhöhter Hk mit erhöhter Letalität bei Korrektur-OP korreliert (60)
d) die Hypoxie und damit den Allgemeinzustand der Kinder zu bessern (39).

Auch bei Kindern im ersten Lebensjahr (89) bzw. sehr kleinen Kindern mit einer Körperoberfläche von weniger als 0,48 m^2 (60) bei gleichzeitigem Vorliegen von dringenden Indikationen für ein therapeutisches Eingreifen, wie häufigen hypoxämischen Anfällen, O_2-Sättigung <70 %, Hk >55 % (21) ist eine Palliativ-Operation angezeigt. Dabei zieht Diaz (21) bis zu 6 Monaten, bei ungünstiger Anatomie bis zu 2 Jahren den WC-Shunt dem BT-Shunt vor, während Guntheroth (39) den BT-Shunt vor allem wegen der Vermeidung einer pulmonalen Hypertonie für sicherer hält. Garson (32) hingegen empfiehlt für Kinder, bei denen noch keine Korrektur-OP vorgenommen werden kann oder die in Abteilungen operiert werden müßten, in denen die postoperative Letalität mehr als 10 % beträgt, eine mehrmonatige Propranolol-Behandlung als das gegenüber einer Shunt-OP sicherere Verfahren.

Die Notwendigkeit einer Ausflußbahnplastik ist ein weiteres differentialtherapeutisches Kriterium. Die durch die

Patch-Plastik plötzlich auftretende Pulmonalis-Insuffizienz und der mechanische Effekt des Patches in der Ventrikelwand heben die Letalität über das Gesamtrisiko bei zweizeitigem Vorgehen (61). Ist die Erweiterung des Ausflußtraktes notwendig, sollte also vorher eine Anastomose angelegt werden. Strenge Kriterien für die Indikationsstellung zur Ausflußbahnplastik sind von Monroe (83), Naito (85) und Kirklin (61) erarbeitet worden, um eine Pulmonalis-Insuffizienz mit ihren nachteiligen Folgen für die Hämodynamik und Belastungsfähigkeit postoperativ zu vermeiden.
Doch auch Maßnahmen wie die Ventrikulotomie, die Resektion des muskulären Infundibulum sowie der Verschluß des VSD haben Auswirkungen auf die Leistungsfähigkeit und die elektrischen Erscheinungen des Herzens. Da chirurgische Manipulationen nahe an wichtigen Teilen des Reizleitungssystems durchgeführt werden, können Störungen der Erregungsleitung verursacht werden (s. Abb. 5). Die Ventrikulotomie kann durch Fibrosierungsprozesse Anlaß zu ektopischen Erscheingungen geben. Ein schlechtes chirurgisches Ergebnis wirkt sich auf die Hämodynamik und die Belastungsfähigkeit aus (s. u.).
Prognostische Revalenz haben also einerseits die morphologischen Merkmale selbst, andererseits die auf den Einzelfall abzustimmenden therapeutischen Maßnahmen. Erfolgt keinerlei Therapie, so sind bereits nach zwei Jahren die Hälfte der Kinder gestorben, wobei die Wahrscheinlichkeit zu sterben im ersten Lebensjahr am größten ist (7). Einfluß darauf haben insbesondere Art und Grad der rechtsventrikulären Ausflußbehinderung und die damit verbundenen hypoxämischen Anfälle und die Polyglobulie. Finden sich zusätzlich mit der Tetralogie assoziierte Mißbildungen, wie z. B. eine Atresie der Pulmonalarterie, die in unserem Krankengut bei 5,4 % der Kinder vertreten war, so steigt das Letalitätsrisiko drastisch an (7). Ein möglichst frühes therapeutisches Eingreifen (palliativ oder korrektiv) ist daher erforderlich, zum einen, um die unmittelbare Letalität des Vitiums herabzusetzen, zum anderen, weil die Ergebnisse einer frühen Operation besser sind als die

einer späten. So fand Cumming (17), daß nach einer Frühkorrektur die Herzfrequenzwerte, die Drucke im rechten Ventrikel als Parameter für die Hämodynamik und die O_2-Sättigung normal sind, was auf die normale körperliche Aktivität bei der Entwicklung, das "Training" des linken Ventrikels und auf die Verhinderung einer Herzmuskelfibrose durch frühzeitige Entlastung des rechten Ventrikels zurückzuführen ist (17, 115). Parameter der körperlichen Leistungsfähigkeit wie maximale Sauerstoffaufnahme (81), Ausdauer (115), sowie maximal erreichbare Herzfrequenz (49) sind nach früher Operation fast normal bzw. deutlich besser als nach später. Neben den schon genannten Gründen spielt hierbei auch eine bessere Entwicklung von Lungengröße und -funktion eine Rolle. Ein weiterer Vorteil der frühen Operation ist die geringere Inzidenz von postoperativ aufgetretenen Rhythmusstörungen, wie Irving (48) und James (49, 50) nachgewiesen haben. Dieser Unterschied zeigte sich auch bei den von uns untersuchten Kindern, während wir bei der Antwort von Herzfrequenz und LVET auf Belastung kein besseres Abschneiden der frühoperierten Kinder feststellen konnten, was vermutlich damit zusammenhängt, daß die frühoperierten Kinder gleichzeitig auch jünger waren und die Operation noch nicht so lange zurücklag.

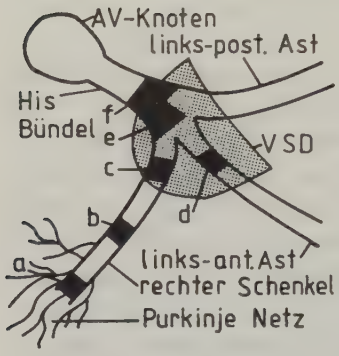
Neben dem Operationsalter haben auch Operationstechnik und die durch die Morphologie des Vitiums bedingten operativen Erfordernisse Einfluß auf den postoperativen Status der Kinder. Ist z. B. eine Erweiterung des rechtsventrikulären Ausflußtraktes durch eine Patch-Plastik nötig, so hat die damit verbundene Insuffizienz der Pulmonalklappe Auswirkungen auf die Hämodynamik, vor allem auf den enddiastolischen Druck des rechten Ventrikels (RVDP), während systolischer Druck des rechten Ventrikels (RVSP), cardiac index (Liter/min m^2), Schlagvolumen sowie arterielle O_2-Sättigung praktisch nicht verändert sind (29). Ein erhöhter RVDP wiederum korreliert mit einer erhöhten Inzidenz von ventrikulären Arrhythmien (31, 33), also mit der Gefahr von lebensbedrohenden Rhythmusstörungen. Rosing (94) und

Wessel (115) fanden, daß die Pulmonalisinsuffizienz eine ungenügende körperliche Leistungsfähigkeit bzw. Ausdauer zur Folge hat. Ist die Insuffizienz zusätzlich durch eine nicht vollständig beseitigte Pulmonalstenose, einen Rest-VSD oder eine vaskuläre Pulmonalstenose kompliziert, liegt nach Carson (31) also ein "poor surgical result" vor, so verstärkt sich noch die Einschränkung der Leistungsfähigkeit (115) und die Gefahr von Rhythmusstörungen (33, 115). Während ein Zusammenhang von Rhythmusstörungen (und eventuell damit verbundenen "late sudden deaths") mit einem "poor surgical result" auch bei unserem Krankengut festzustellen war, konnte eine Korrelation mit einer ungenügenden Belastbarkeit wegen der zu geringen Anzahl der zur Belastungsuntersuchung ausgewählten Kinder nicht hergestellt werden.
Wegen der Nachteile der Patch-Plastik wurde man ihr gegenüber zunehmend kritischer. Da das hämodynamische Resultat entscheidend die postoperative Früh- und Spätletalität beeinflußt (32), hat eine strengere Indikationsstellung für die Patch-Plastik die Letalität insgesamt von etwa 10 - 13 % auf etwa 7 % gesenkt (38). Hierzu trug nach Meinung mancher Autoren auch der Übergang von der ursprünglich angewandten vertikalen Ventrikulotomie zur horizontalen bei (38), möglicherweise auch deshalb, weil letztere weniger häufig ventrikuläre Rhythmusstörungen nach sich zieht (41).

7.5. EKG-Veränderungen und Rhythmusstörungen

Wodurch der Eingriff EKG-Veränderungen hervorruft und welche prognostische Relevanz diese haben, ist nach wie vor Gegenstand der Diskussion. Der komplette Rechtsschenkelblock (der bei fast allen Kindern postoperativ auftritt) kann bei Läsionen des Reizleitungssystems an drei verschiedenen Stellen auftreten (s. Abb. 5).

Abb. 5 Mögliche Schädigungsorte des Reizleitungssystems



a) Ventrikulotomie: periphere Äste des rechten Schenkels (RSB)
b) Infundibulektomie: Moderatorband (RSB)
c) VSD-Verschluß: rechter Schenkel proximal (RSB)
d) VSD-Verschluß: links-anteriorer Ast isoliert (LAH)
e) VSD-Verschluß: His-Bündel distal (RSB + LAH)
f) VSD-Verschluß: His-Bündel proximal (trifaszikulärer Block)

nach Steeg (100)

"Zentral" beim Verschluß des VSD durch eine Schädigung des His-Bündels oder des proximalen Anteils des rechten Tawara-Schenkels, wobei gleichzeitig auch der anteriore Ast des linken Schenkels mit einbezogen sein kann (35, 45, 100, 116). "Peripher" zum einen bei der Ventrikulotomie (34, 45, 100, 116), und zwar wegen der Durchtrennung des Purkinje-Netzes (45, 46), zum anderen bei der Resektion des muskulären Infundibulums (45, 62), bei der das Moderatorband durchtrennt wird (45, 100). Zentrale wie periphere Lokalisation zeigen exakt das gleiche EKG-Bild, die Prognose ist hingegen höchst verschieden. So schrieb Wolff (116) den häufigeren Übergang von RSB und linksanteriorem Hemiblock in einen kompletten Herzblock sowie die überzufällig oft auftretenden Rhythmusstörungen und plötzlichen Todesfälle in dieser Gruppe (immerhin 8,2 % aller operierten Kinder) einer proximalen (zentralen) Läsion des Reizleitungssystems zu. Der Übergang zu höheren Blockformen, die eine höhere Sterblichkeit aufweisen (30, 36, 91), wird vermutlich durch Fibrosierungsprozesse im Nahtbereich verursacht. Im Gegensatz dazu fand Deanfield (19) keine erhöhte Inzidenz von Rhythmusstörungen oder Todesfällen bei RSB und LAH. Bei diesen Kindern ist angeblich die Prognose nicht ungünstig wegen des peripheren

Läsionsortes, der nicht eine progressive Leitungsstörung und offenbar auch nicht Rhythmusstörungen begünstigt. Dies unterstützen auch die Arbeiten von Horowitz (45) und Steeg (100). Hougen (47) gelang es, durch Messung der rechtsventrikulären Apex-Aktivierungszeit sowie Horowitz (46) durch epikardiale Topographierung die Unterscheidung periphere - zentrale Läsion auch experimentell zu bestätigen.

Eine weitere mögliche Folge der Operation ist das Auftreten von Rhythmusstörungen. In Ruhe fanden verschiedene Untersucher annähernd gleiche Häufigkeiten von Rhythmusstörungen postoperativ: Wessel (115) 17 %, Garson (33) 14 %, Gillette (35) 17 %. Dies stimmt gut mit unseren Ergebnissen überein (19 %). Rosing (94) und Fryda (30) wiesen nach, daß das Operationsresultat entscheidend die Häufigkeit von Rhythmusstörungen beeinflußt. So korrelieren z. B. erhöhte systolische und diastolische Drucke im rechten Ventrikel sowie ein vergrößertes Herz postoperativ als Parameter für ein schlechtes chirurgisches Ergebnis mit dem Auftreten von ventrikulären Extrasystolen (31, 115). Ebenso haben Kinder mit einem Rest-VSD oder solche, die wegen eines schlechten Ergebnisses noch einmal operiert werden mußten, häufiger Rhythmusstörungen (115). Auch eine entsprechend eines nicht optimalen Operationsergebnisses verminderte körperliche Belastbarkeit, gemessen z. B. an einem erniedrigten maximalen O_2-Aufnahmevermögen (94), ist assoziiert mit dem Auftreten von Rhythmusstörungen (33, 48, 115). Die Bedeutung der Rhythmusstörungen liegt insbesondere in der Gefahr eines plötzlichen, unerwarteten Herztodes. Neben den bereits erwähnten progressiven Leitungsstörungen (mit der Gefahr des Übergangs in einen kompletten Herzblock), die vor allem Fryda (30) und Wolff (116) für den plötzlichen Herztod verantwortlich machten, haben neuere Untersuchungen den Zusammenhang mit ventrikulären Arrhythmien zweifelsfrei erwiesen (19, 33, 35, 50, 94). Offenbar ist jedoch gerade das Zusammentreffen von Leitungsverzögerung

mit einer erhöhten elektrischen Instabilität im Bereich der Ventrikulotomienarbe im Sinne einer Begünstigung des "re-entry" und damit einer kreisenden Erregung für die ventrikulären Arrythmien verantwortlich (35, 91).
Irving (48) fand z.B., daß ein perioperativ aufgetretener kompletter Herzblock mit späteren Rhythmusstörungen assoziiert ist und folgerte daraus die Notwendigkeit einer möglichst schonenden Operationstechnik zur Vermeidung höhergradiger Leitungsstörungen.

7.6. Postoperative Überwachung

Postoperativ ist also eine genaue Überwachung auch der klinisch asymptomatischen Kinder notwendig. Dabei sollten Herkatheteruntersuchungen zur Einschätzung der Hämodynamik, Langzeit-EKG und Belastungsuntersuchungen wegen des Zusammenhanges zwischen elektrischer und hämodynamischer Situation des Herzens ineinandergreifen.
Von Bedeutung ist beim Herzkatheter die Druckmessung im rechten Ventrikel. So fand Cumming (17) für den endsystolischen Druck in Ruhe schon etwas erhöhte Werte, bei Belastung jedoch einen sehr starken Anstieg. Obwohl keine Obstruktion in der Ausflußbahn des rechten Ventrikels zu finden war, korrelierte die Erhöhung des RVSP gut mit dem Druckgradienten zwischen rechtem Ventrikel und A. pulmonalis (17, 25, 29), was doch eine relative Restobstruktion zum bei Belastung vermehrt ausgeworfenen Blutvolumen andeutet. Dies bestätigt auch das von Epstein (25) gefundene starke Ansteigen des Druckgradienten bei Belastung bei ansonsten gutem Operationsergebnis und klinischem Befund. Bei Kindern mit schlechtem OP-Ergebnis findet sich allerdings schon in Ruhe ein deutlich erhöhter Gradient (17). Der auch von anderen Autoren beschriebene starke Anstieg des RVSP bei Belastung korreliert nach Wessel (115) mit einer schlechten Ausdauer, vor allem in Verbindung mit einem vergrößerten Herzen.
Der enddiastolische Druck im rechten Ventrikel sagt zum einen über den Grad einer Regurgitation von Blut über die

Pulmonalklappe, zum anderen über die Dehnbarkeit der Kammer etwas aus. Die Dehnbarkeit kann im Zusammenhang mit der Vernarbung im Bereich der Ventrikulotomie herabgesetzt sein (17). Wie der RVSP steigt auch der RVDP bei Belastung deutlich an (13, 25, 29), und zwar umso höher, je mehr Merkmale eines schlechten Operationsergebnisses (Rest-VSD, Pulmonalisinsuffizienz, auch AV-Block) das Herz aufweist (17, 54). Doch auch bei vollkommen asymptomatischen Kindern ist eine Erhöhung zumindest bei Belastung festzustellen (17).
Im Einzelfall kann aus diesen hämodynamischen Werten nicht auf die Belastbarkeit oder gar die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Rhythmusstörungen geschlossen werden, da die Streuung zu groß ist (115). Ein 24-Stunden-EKG erfaßt hingegen auch seltenere Rhythmusstörungen, die, im Gegensatz zu gelegentlich vorkommenden Extrasystolen bei Gesunden, im Fallot-Herzen nicht bedeutungslos sind und zu gefährlichen Komplikationen Anlaß geben können (115). Rosing (94) fand immerhin bei 66 % von asymptomatischen Fallot-Kindern Rhythmusstörungen im Langzeit-EKG. Von besonderem Nutzen sind darüber hinaus Belastungsuntersuchungen, die zum einen durch die Provokation von Rhythmusstörungen eine latente Bereitschaft hierzu aufzudecken vermögen, zum anderen auch bei Anwendung entsprechender Methoden Aufschlüsse über Kreislaufregulation und Herzleistung liefern können.

7.7. Beurteilung unserer Ergebnisse

Wir untersuchten daher (mit durchweg nichtinvasiven Methoden) das Verhalten verschiedener Kreislaufparameter bei Belastung sowie Häufigkeit und Art von Rhythmusstörungen an klinisch asymptomatischen Kindern. Wir wendeten eine Belastungsart an, bei der, wie bei alltäglichen Anforderungen im Schulsport oder beim Spiel, die Belastungsphasen kurz sind (es wird kein steady state erreicht) und die Intensität der Belastung eine zu große Sauerstoffschuld im Interesse der Sicherheit der Kinder vermeidet. Die dennoch

insbesondere in den Erholungsphasen beim schnellen Abfall der Herzfrequenz vermehrt aufgetretenen Rhythmusstörungen deuten darauf hin, daß das operierte Fallot-Herz gegenüber schnell wechselnden metabolischen und vegetativen Einflüssen empfindlicher reagiert als ein gesundes Herz. Ein Vorteil dieser nichterschöpfenden Belastung ist, daß Unterschiede im Trainingszustand und der Leistungsmotivation der Kinder wegfallen. Freilich macht diese neue Methode einen direkten Vergleich mit früheren Autoren schwierig, die meist im Liegen und bis zur Erschöpfung belasteten (17, 25, 54). Unsere Werte für Herzfrequenz, Schlagvolumen und Herzminutenvolumen sind z. B. etwas höher als im Liegen gewonnene Werte (24).
Auffällig ist zunächst der deutlich verminderte Frequenzanstieg, was sich weitgehend mit früheren Untersuchungen einiger Autoren deckt (8, 17, 115). Andere fanden im Zusammenhang mit einem niedrigeren Schlagvolumen hohe Herzfrequenzen als Kompensation zur Aufrechterhaltung eines ausreichenden Herzzeitvolumens (13, 81). Cumming (17) kommentierte die unterschiedlichen Ergebnisse mit dem unterschiedlichen Trainingszustand der untersuchten Kinder. Je schlechter dieser ist, desto höher werden die Frequenzen in Ruhe und bei submaximaler Belastung sein, während die Maximalfrequenzen unter den altersentsprechenden Normwerten bleiben werden. Umgekehrt daraus jedoch eine besonders gute Belastbarkeit unserer Kinder (ähnlich Sportlern, die bei gleicher Leistung tiefere Frequenzen aufweisen als Untrainierte) folgern zu wollen, würde die Tatsache außer acht lassen, daß auch das Schlagvolumen deutlich geringer ansteigt, wobei wir jedoch nur relative Veränderungen des SV zum Ruhewert errechneten und über das Ausgangs-SV nur indirekt über die LVET eine Aussage machen können, welche nämlich sehr gut positiv mit dem SV korreliert (27, 64, 92, 111, 112). Bei Ruhefrequenzen hatten unsere Kinder eine etwas kürzere LVET als die Gesunden, daher ist auch ein etwas geringeres SV in Ruhe vorauszusetzen. Die deutliche Verlängerung der

LVET bei Belastung ist dann als ein kompensatorischer Mechanismus anzusehen, der das SV nicht zu klein werden läßt. Insgesamt bleibt der SV-Anstieg jedoch weit hinter der Erwartung zurück, denn der LVET-Verlängerung ist durch den Anteil der elektromechanischen Systole am kardialen Zyklus eine Grenze gesteckt, deren Überschreitung auf Kosten der Diastole gehen würde, also auf Kosten der Füllungszeit der Ventrikel. Freilich kann auch umgekehrt argumentiert werden, daß die LVET primär durch eine dem Fallot-Herzen eigene Kontraktilitätsminderung verlängert ist (s. u.), dadurch die Ventrikelfüllung verkürzt wird und schließlich das verminderte Schlagvolumen resultiert. Die verminderte Herzfrequenz bei Belastung ließe sich dann erklären als ein sekundärer Mechanismus zur Verhinderung einer zu kurzen Füllungszeit durch eine entsprechende Verlängerung der Diastole.

Die Ergebnisse einiger Untersucher, die mit invasiven Methoden die Schlagvolumina maßen (8, 13, 17, 25, 54, 115), sprechen dafür, daß diese tatsächlich auch absolut vermindert sind. Sicherlich trägt das SV nicht durch einen starken Anstieg dazu bei, die verminderte Herzfrequenz zu kompensieren, was prinzipiell als Möglichkeit von Guyton beschrieben wurde (40). Jedoch ist innerhalb der Leistungsbreite des operierten Fallot-Herzens das Verhalten des SV wohl als physiologisch zu bezeichnen, da beispielsweise auch unsere Kinder die typische Abflachung der SV-Kurve von der mittleren zur höheren Belastungsstufe aufwiesen (40). Möglicherweise kommen beim SV auch die methodischen Probleme der Berechnung mit der Impedanzkardiographie zum Tragen, da das direkt aus der dz/dt-Kurve gemessene dz/dt_{max}, das ja einen unmittelbaren Parameter für das SV darstellt, noch eine wesentlich bessere Belastungsreaktion zeigt.

Insgesamt kommt es im Verein mit der niedrigen Herzfrequenz zu einem deutlich geringeren Anstieg des Herzminutenvolumens vom Ruhewert aus, der absolut mit dem gesunder

Kinder in etwa gleichgesetzt werden kann (13, 29, 54, 81). Entsprechend der höheren Herzfrequenz fanden auch hier Bristow (13) und Mocellin (81) bei Belastung normale Herzminutenvolumina, während andere Untersucher unsere Ergebnisse bestätigten (8, 17, 25). Auffällig ist aber, daß bei unseren Kindern das HMV weit höher anstieg als das SV, was insgesamt doch auf eine bessere Belastungsreaktion der Frequenz als des SV hinweist, wenn auch keine Normalwerte für die Frequenz erreicht werden. Dies stimmt gut mit dem Verhalten bei Gesunden überein, bei denen bei submaximaler Belastung für den Anstieg des HMV vor allem die Frequenz und erst in zweiter Linie das SV verantwortlich ist (40).

Ob letztlich der verminderte Frequenzanstieg ein primäres oder ein sekundäres Phänomen ist, läßt sich auch nach unseren Daten nicht festlegen. Ein starker Einfluß des Rechtsschenkelblockes erscheint unwahrscheinlich. Auch in der Literatur wird kein Zusammenhang erwähnt. Eine Digitalis-Behandlung bei vier der untersuchten Kinder dürfte von geringer Bedeutung sein. Am ehesten könnte eine reduzierte adrenerge Stimulation dafür verantwortlich gemacht werden, die möglicherweise ein (durch Training auszugleichendes?) "Relikt" ist aus der präoperativen Zeit, wo adrenerge Stimulation zu einer Verschlechterung der Hämodynamik führte. Diese Annahme würde auch zum einen erklären, daß die Frequenzen unserer Fallot-Kinder in Ruhe nicht signifikant von denen der gesunden Kinder abwichen, und erst bei Belastung der Unterschied deutlich wurde, zum anderen, daß die älteren Kinder besser abschnitten, weil sich das Herz inzwischen an inotrope Stimuli anpassen konnte.

Daß es allen Kindern trotz der sicherlich ungenügenden Belastungsreaktion der beschriebenen Kreislaufparameter klinisch sehr gut ging, ist wohl einer erhöhten arteriovenösen O_2-Differenz zuzuschreiben, d. h. einer besseren Ausnutzung des O_2-Angebotes, was bei geringerem HMV einen

gleichbleibenden Sauerstoffpuls gewährleistet (25). Diese höhere $AVDO_2$ ist auch deswegen zu fordern, weil Fallot-Kinder mit vollkommen normaler Hämodynamik bei gutem Operationsergebnis eine deutlich erniedrigte arterielle O_2-Sättigung bei Belastung aufwiesen (17,25).

Das Blutdruckverhalten deutet auf einen bereits in Ruhe verminderten peripheren Gefäßwiderstand hin (hohe Blutdruckamplitude, Mitteldruck niedrig) als Reaktion auf das Erfordernis einer höheren $AVDO_2$. Bei der Belastung scheint die physiologische Verminderung des peripheren Widerstandes (40, 74) bei den Fallots an Grenzen zu stoßen, denn der diastolische Druck steigt deutlich an und führt im Verein mit dem wenig steigerungsfähigen systolischen Druck zu einer Verkleinerung der Blutdruckamplitude. Der Mitteldruck, ein grobes Maß für die Gewebeperfusion (75), verhält sich bei Belastung ähnlich wie bei Gesunden.

Die verlängerten QT-Zeiten sind in erster Linie dem kompletten Rechtsschenkelblock zuzuschreiben. Darüberhinaus haben sie jedoch die Disposition zu Rhythmusstörungen zur Folge durch die Zeitverkürzung zwischen Repolarisation und Depolarisation, wie beim Syndrom der langen QT-Zeit beschrieben (51, 76, 98). Wir konnten z. B. bei den Kindern mit Rhythmusstörungen bei Belastung längere QT-Zeiten finden als in der Gruppe ohne Rhythmusstörungen. Weiterhin fiel auf, daß sowohl absolute als auch relative QT-Zeiten die Tendenz hatten, sich bei höheren Frequenzen weniger stark zu verkürzen als bei den Gesunden. Hier kündigt sich also in der elektrischen Systole schon an, was in der mechanischen (LVET) evident wird, nämlich eine relativ zur Frequenz längere Systolendauer. Anders verhält es sich lediglich bei den älteren Kindern, deren QT-Zeiten die Tendenz zeigen, sich eher an die Normwerte anzunähern, sich also bei Belastung relativ zur Frequenz zu verkürzen, was umgekehrt einen höheren Frequenzanstieg ermöglicht.
Die übrigen EKG-Zeitwerte zeigten, bis auf die QRS-Dauer,

die entsprechend dem Rechttschenkelblock verlängert war, keine Auffälligkeiten.

Für die Beurteilung der Myokardfunktion stellen weiterhin LVET, als Maß für den auxotonischen Anteil der mechanischen Systole, sowie die PEP als Maß für elektro-mechanische Verzögerung und isovolumetrische Anspannungszeit wichtige Parameter dar (3, 10, 64, 111, 112, 108). Beide zeigen bei unseren Kindern zwar eine Verkürzung mit steigender Herzfrequenz, im Vergleich zur Norm sind sie aber, insbesondere in den Belastungsphasen, deutlich erhöht. Zahlreiche Untersucher fanden gute Korrelationen der PEP und vor allem des Quotienten PEP/LVET mit der Kontraktilität des linken Ventrikels (gemessen z. B. an der maximalen Druckanstiegsgeschwindigkeit dp/dt_{max}) (1, 10, 11, 12, 73, 82), während die LVET allein besonders eine Funktion des Schlagvolumens darstellt (27, 64, 92, 111, 112). Der Quotient ist in Ruhe bei den Fallots mit 0,38 gegen 0,37 bei den Gesunden geringfügig größer, was jedoch gegenüber den präoperativen Befunden von Braun (12) bereits eine deutliche Verbesserung anzeigt, der stark erhöhte Werte maß. Zieht man in Betracht, daß andere Autoren (77, 111, 112) schon aus einer alleinigen PEP-Verlängerung eine Kontraktilitätsminderung schlossen, so sind die Kontraktionseigenschaften des operierten Fallot-Herzen sicherlich noch als eingeschränkt zu bezeichnen. Allerdings ist gerade beim kompletten Rechtsschenkelblock der QRS-Beginn und damit der Ausgangspunkt für die PEP-Bestimmung von der gewählten EKG-Ableitung abhängig. Fehler könnten hierdurch begründet sein.

Bei dem Versuch, durch Gruppierung der Fallots nach dem Alter, dem Alter bei der Korrektur-Operation, dem Geschlecht und dem Auftreten von Rhythmusstörungen Unterschiede in den gemessenen Parametern aufzuzeigen, ergaben sich keine eindeutigen Ergebnisse. Lediglich die Herzfrequenz und die QT-Zeiten wiesen auf ein besseres Abschneiden der älteren und

der später operierten Kinder hin, was insofern widersprüchlich ist, als frühere Autoren bei Operation in jungem Alter bessere Ergebnisse sahen (81, 115). Die Erklärung ist darin zu suchen, daß der Zeitraum von der Operation bis zur Untersuchung sowohl bei den älteren als auch bei den später operierten Kindern deutlich länger war als bei den jüngeren und den früh operierten. Somit bestätigen auch unsere Ergebnisse die Arbeiten von Wessel (115) und Bristow (13), nach denen sich der hämodynamische Zustand und die Leistungsfähigkeit mit zunehmendem Alter nach der Operation langsam verbessern. Da in beiden Gruppen je zwei Kinder mit Herzglykosiden behandelt waren, ist ein Medikamenteneffekt für den schlechteren Frequenzanstieg bei den jüngeren und früh operierten Kindern unwahrscheinlich.

Nimmt man hinzu, daß Rhythmusstörungen bei älteren und später operierten Kindern häufiger auftraten, so läßt sich insgesamt sagen, daß sicherlich zum einen die möglichst frühzeitige Operation, zum anderen aber auch das Training des Herz-Kreislauf-Systems und damit die allmähliche Anpassung an normale Bedingungen postoperativ notwendig ist. Cumming (17) empfiehlt z. B. die volle körperliche Belastung schon wenige Monate nach der Operation. Auch wir glauben, daß durch sinnvolles körperliches Training die Leistungsbreite der Kinder verbesserungsfähig ist, wir fordern jedoch eine Überwachung hinsichtlich Hämodynamik und Herzrhythmus.

8. Zusammenfassung

Zur Beurteilung der Hämodynamik und der Häufigkeit von Rhythmusstörungen nach operativer Korrektur einer Fallot'schen Tetralogie führten wir bei 21 klinisch asymptomatischen Kindern im Alter von 5,5 - 15,5 Jahren 1 - 9 Jahre postoperativ Belastungsuntersuchungen am Fahrradergometer durch. Bei 110 von insgesamt 168 hinsichtlich morphologischer und klinischer Merkmale erfaßten Fallots war die Korrekturoperation vorgenommen worden.

Auf einem dynamischen Fahrradergometer belasteten wir die Kinder nach einer fünfminütigen Ruheregistrierung mit 1, 2 und 3 Watt/kg über jeweils eine Minute mit anschließenden zweiminütigen Erholungsphasen. Eine fünfminütige Ruheregistrierung beschloß die Untersuchung. Wie bei alltäglichen Anforderungen im Schulsport oder beim Spiel waren bei dieser Belastungsart die Leistungsphasen so kurz, daß kein "steady state" erreicht wurde. Durch die nicht maximale Belastung wurde eine zu große Sauerstoffschuld im Interesse der Sicherheit der Kinder vermieden. Zu Beginn jeder Erholungsphase unterwarf die vagotone Gegenregulation das Herz schnell wechselnden vegetativen und metabolischen Einflüssen.

Mit dem EKG wurden fortlaufend Herzfrequenz und Herzrhythmus überwacht und registriert, absolute QT-Zeit, PQ-Zeit und QRS-Dauer wurden ausgemessen. Ein Impedanzkardiograph zeichnete die Änderung der Thoraximpedanz (ΔZ), die Geschwindigkeit dieser Änderung (dz/dt) sowie die Grundimpedanz des Thorax (Z_0) auf. Daraus wurden dz/dt_{max}, Schlagvolumen, Herzminutenvolumen, LVET ("left ventricular ejection time", Auswurfzeit des linken Ventrikels) und PEP ("pre-excitation period") ausgemessen und berechnet. Ein automatisches Oszillations-Blutdruckgerät gab in einminütigen Abständen den systolischen, den diastolischen und den mittleren Blutdruck wieder.

Das Vergleichskollektiv umfaßte 169 herzgesunde Schulkinder mit normaler kardiopulmonaler Leistungsfähigkeit und durchschnittlichem Trainingszustand. Alters-, gewichts- und geschlechtsbezogen wurden für die gemessenen Parameter Normalwerte entsprechend der Abhängigkeit von der Belastung in Watt/kg errechnet. Der statistische Vergleich erfolgte auf der Grundlage des Wilcoxon-Tests für gepaarte Daten.

Wir fanden folgende Ergebnisse:

1. Bei vergleichbaren Belastungen lagen die Herzfrequenzen in Ruhe, bei Belastung und in den Erholungsphasen unter denen der gesunden Kinder (signifikant in den Belastungsphasen). Die Unterschiede waren bei den älteren und später operierten Kindern geringer. Sie nahmen mit steigender Belastung zu.

2. Die LVET war insbesondere in den Belastungsphasen gegenüber der Norm erhöht. Bei vergleichbaren Frequenzen ergab sich damit eine hämodynamisch ungünstige Verkürzung der Diastole. Die Verlängerung der systolischen Zeitintervalle LVET und PEP weisen auf eine verminderte Kontraktilität hin.

3. Die Schlag- und Herzminutenvolumina blieben signifikant hinter den alters- und geschlechtsentsprechenden Erwartungswerten zurück.

4. Entsprechend des bei 20 der 21 Kinder vorhandenen kompletten Rechtsschenkelblocks war die QT-Zeit verlängert. Die übrigen Zeitwerte des EKG wiesen keine Abweichungen auf.

5. Die Blutdruckamplitude war in allen Ruhephasen größer, in den Belastungsphasen kleiner als bei den Gesunden. Der mittlere Blutdruck war vor Beginn der Untersuchung signifikant niedriger.

6. Bei 7 der 21 Kinder wurden durch die Belastung Rhythmusstörungen provoziert. Nur bei 3 dieser Kinder waren anamnestisch Rhythmusstörungen dokumentiert. 2 Kinder mit in Routine-EKGs erfaßten Rhythmusstörungen wiesen bei Belastung einen normalen Rhythmus auf. Die Inzidenz von Rhythmusstörungen postoperativ lag insgesamt bei 43 %.

Auch klinisch asymptomatische Kinder nach operativer Korrektur einer Fallot'schen Tetralogie weisen eine veränderte Hämodynamik und eine vermehrte Vulnerabilität gegenüber Rhythmusstörungen auf. Eine sorgfältige postoperative Überwachung, insbesondere auch bei körperlicher Belastung, ist daher notwendig.

9. Literatur

1 Ahmed S.S., P.O. Ettinger, G.E. Levinson, C.J. Schwartz
Systolic time intervals as measures of the contractile state of the left ventricular myocardium in man
Circ. 46 (1972) 559-571

2 Anderson R.H., E.A. Shinebourne (Hrsg.)
Pediatric cardiology 1977
Churchill Livingstone, Edinburgh, London, New York 1978

3 Balasubramanian V., A. Behl, O.P. Mathew, S.C. Tewari
Electric impedance cardiogram in derivation of systolic time intervals
British Heart J. 40 (1978) 268-275

4 Becker A.E., R.H. Anderson, M. Connor
Tetralogy of Fallot: a morphogenetic and geometric study
Amer. J. of Cardiol. 35 (1975) 402-412

5 Becker A.E., R.H. Anderson
Fallot's Tetralogy: developmental aspects, anatomy and conducting tissues. In: Pediatric cardiology 1977, hrsg. von R.H. Anderson und E.A. Shinebourne, Churchill Livingstone, Edinburgh, London, New York 1978

6 Betz R., C.K. Bastanier, R. Mocellin
Die Impedanzkardiographie als Methode zur quantitativen Bestimmung des Herzzeitvolumens? Vergleichende Messungen mit dem Fick'schen Prinzip.
Basic Res. Cardiol. 72 (1977) 648-657

7 Bertranou E.G., E.H. Blackstone, J.B. Hazelrig, J.W. Kirklin, M.E. Turner
Life expectancy without surgery in tetralogy of Fallot
Amer. J. of Cardiol. 42 (1978) 458-466

8 Bjarke B.
Oxygen uptake and cardiac autput during submaximal and maximal exercise in adult subjects with totally corrected tetralogy of Fallot
Acta Medica Scand. 197 (1975) 177-186

9 Bleicher W.
Bemerkungen zur Nomenklatur bei der Impedanzkardiographie. In: Impedanzkardiographie, hrsg. von E. Lang, R. Kessel, A. Weikl
C.M. Silinski, Nürnberg 1978

10 Bleicher W., A.A. Schmaltz, E. Steil
Vergleichende Untersuchungen der mit verschiedenen Methoden gewonnenen Herzzeitintervalle und deren automatische Vermessung
Biomed. Technik Band 24, EGB, (1979)

11 Braun U., H.W. Rautenberger
Systolic time intervals: Untersuchungen vor und nach Herzoperationen bei Kindern
Herz-Kreil. 8 (1978a) 388-391

12 Braun U., H.W. Rautenberger
Systolische Zeitintervalle. 1. Mitteilung: Normalwerte von herzgesunden Kindern. 2. Mitteilung: Aussagewert bei Kindern mit Angiokardiopathien
Basic Res. Cardiol. 73 (1978b) 320-327, 394-404

13 Bristow J.D., H.E. Griswold, F.E. Kloster, M.H. Lees, V.D. Menashe, A. Starr
Serial cardiac catheterisations and exercise hemodynamics after correction of tetralogy of Fallot
Circ. 41 (1966) 1057-1066

14 Brotmacher L.
Hemodynamic effects of squatting during repose
British Heart J. 19 (1957) 559-565

15 Budwig G., J. Apitz, W. Bleicher, R. Frey, A.A. Schmaltz, E. Steil
Transcutaneous blood gas monitoring of PCO_2 and PO_2 in children with pulmonary atresia and the change under drug therapy
Paper beim "2. International Symposium on continous transcutaneous blood gas monitoring", Zürich 1981

16 Cantor A., Gueron M., T. Karolevitch, J. Ovsyshcher, K.L. Wandermann
Systolic time intervals in children: normal standards for clinical use
Circ. 58 (1978) 1123-1129

17 Cumming G.R.
Maximal supine exercise hemodynamics after open heart surgery for Fallot's tetralogy
British Heart J. 41 (1979) 683-691

18 David E.
Physikalische und physiologische Voraussetzungen der Impedanzkardiographie. In: Impedanzkardiographie, hrsg. von E. Lang, R. Kessel, A. Weikl C.M. Silinski, Nürnberg 1978

19 Deanfield J.E., K.A. Hallidie-Smith, W.J. McKenna
Detection of late arrhythmia and conduction disturbance after correction of tetralogy of Fallot
British Heart J. 44 (1980) 248-253

20 Denniston J.C., J.C. Cruz, A. Cymerman, R.F. Grover, J.T. Maher, J.T. Reeves
Measurement of cardiac output by electrical impedance at rest and during exercise
J. of Applied Physiol. 40 (1976) 91-95

21 Diaz F.A., D. Borches, D. Celemin, G. Cordovilla, J.R. Gutierrez, F. Moreno, P.A. Sanchez, E. Sanz
Fallot's tetralogy - palliation and repair with a previous shunt. In: Pediatric cardiology 1977, hrsg. von R.H. Anderson und E.A. Shinebourne, Churchill Livingstone, Edinburgh, London, New York 1978

22 Durst O.E., E. Lang, R. Kessel, A. Weikl
Kineangiographische Vergleichsmessungen mit der Impedanzkardiographie. In: Impedanzkardiographie, hrsg. von E. Lang, R. Kessel, A. Weikl C.M. Silinski, Nürnberg 1978

23 Endresen J., D.W. Hill
The effect of respiration on the monitoring of stroke volume and cardiac output by the electrical impedance technique
Europ. J. of Intensive Care Medicine 2 (1976) 3-6

24 Epstein S.E., G.D. Beiser, E. Braunwald, B.F. Robinson, M. Stampfer
Exercise in patients with heart disease: effects of body position, type and intensity of exercise
Amer. J. of Cardiol. 23 (1969) 572-581

25 Epstein S.E., G.D. Beiser, R.E. Goldstein, A.G. Morrow, D.E. Redwood, D.R. Rosing
Hemodynamic abnormalities in response to mild and intense upright exercise following operative correction of an atrial septal defect or tetralogy of Fallot
Circ. 47 (1973) 1065-1075

26 Erbel R., G.G. Belz
Untersuchungen zur Meßmethode der systolischen Zeitintervalle
Zeitschr. für Kardiol. 66 (1977) 433-435

27 Fabian J. E.J. Epstein, N. Coulshed
Durations of phases of left ventricular systole using indirect methods
British Heart J. 34 (1972) 874-881

28 Fallot A.
Contribution a l'anatomie pathologic de la maladie bleue (cyanose cardiaque). Zit. bei Guntheroth.
Mareille Med. 25 (1888) 25-403

29 Finnegan P., L.D. Abrams, R. Haider, R.G. Patel, S.P. Singh
Results of total correction of the tetralogy of Fallot. Long-term hemodynamic evaluation at rest and during exercise
British Heart J. 38 (1976) 934-942

30 Fryda R.J., J.A. Helmsworth, S. Kaplan
Postoperative complete heart block
British Heart J. 33 (1971) 456-462

31 Garson A., Cooley D.A., D.G. McNamara, M.R. Nihill
Status of the adult and adolescent after repair of tetralogy of Fallot
Circ. 59 (1979) 1232-1240

32 Garson A., D.A. Cooley, G.A. Gorry, D.G. McNamara
The surgical decision in tetralogy of Fallot: weighing risks and benefits with decision analysis
Amer. J. of Cardiol. 45 (1980a) 108-116

33 Garson A., P.C. Gillette, H.P. Gutgesell, D.G. McNamara
Stress-induced ventricular arrhythmia after repair of tetralogy of Fallot
Amer. J. of Cardiol. 46 (1980b) 1006-1012

34 Gelband H., F.O. Bowman, B.F. Hoffmann, G.A. Kaiser, J.R. Malm, A.L. Waldo
Etiology of right bundle-branch block in patients undergoing total correction of tetralogy of Fallot
Circ. 44 (1971) 1022-1033

35 Gillette P.C.
Sudden death after repair of tetralogy of Fallot. Electrocardiographic and electrophysiologic abnormalities
Circ. 56 (1977) 566-571

36 Gillieron M., M. Bolens, B. Friedli
Troubles de conduction après correction complète de tétralogie de Fallot. Etude électrocardiographique et électrophysiologique
Arch. Mal. Coeur , 72^{e} année, n^{o} 1 (1978) 55-61

37 Goor D.A., J.E. Edwards, C.W. Lillehei
Ventricular septal defects and pulmonic stenosis with and without dextroposition. Anatomic features and embryologic implications
Chest 60 (1971) 117-128

38 Gotsman MS., C.N. Barnard, W. Beck, T.G. O'Donovan, V. Schrire
Results of repair of tetralogy of Fallot
Circ. 40 (1969) 803-821

39 Guntheroth W.G., J. Kawabori
Tetrad of Fallot. In: Heart disease in infants, children and adolescents, hrsg. von A.J. Moss, F.H. Adams, G.C. Emmanouilides
Williams and Wilkins Comp., Baltimore 1977

40 Guyton A.C., T.G. Coleman, C.E. Jones
Curculatory Physiologiy: Cardiac output and its regulations
W.B. Saunders Comp., Philadelphia, London, Toronto 1973, 442-450

41 Harken A.H., L.N. Horowitz, M.E. Josephson
Surgical corredtion or recurrent sustained ventricular tachycardia following complete repair or tetralogy of Fallot
J. of Thorac. and Cardiovasc. Surg. 80 (1980) 779-781

42 Hartung E., M. Segeth
Schlagvolumenbestimmungen mit der Impedanzkardiographie - Vergleichsmessungen nach kardiochirurgischen Eingriffen. In: Impedanzkardiographie, hrsg. von E. Lang, R. Kessel, A. Weikl
C.M. Silinski, Nürnberg 1978

43 Heinecker R.
EKG in Praxis und Klinik
Thieme, Stuttgart, New York 1980

44 Hill D.W., S.N. Mohapatra
The current status of electrical impedance techniques for the monitoring of cardiac output and limb blood flow
Med. Biol. Eng. 11 (1973) 534-545

45 Horowitz L.N., M.E. Josephson, E.N. Moore, M.B. Simson, J.F. Spear, J.A. Alexander, J.A. Kastor, A. Edmunds
The mechanism of apparent right bundle branch block after complete transatrial repair of tetralogy of Fallot
Circ. 59 (1979) 1241-1252

46 Horowitz L.N., J.A. Alexander, L.H. Edmunds, M.E. Josephson, J.A. Kastor, E.N. Moore, M.B. Simon, J.F. Spear
Postoperative right bundle branch block: identification of three levels of block (Abstract)
Circ. 56 (Suppl. III) (1977) 171

47 Hougen T.J., M. Dick, M.D. Freed, J.F. Keane
The spezialized atrioventricular conducting system after ventricular septel defect repair with or without ventriculotomy (Abstract)
Circ. 56 (Suppl. III) (1977) 171

48 Irving J.B., M.J. Godman
Exercise testing and ambulatory electrcardiographic monitoring following repair of tetralogy or Fallot
Europ. Heart J. 1 (1980) 117-121

49 James F.W., T. Chou, S. Kaplan
Unexpected cardiac arrest in patients after surgical correction of tetralogy of Fallot
Circ. 52 (1975) 691-695

50 James F.W., T. Chou, S. Kaplan, M.J. Sandker, D.C. Schwartz
Response to exercise in patients following total surgical correction of tetralogy of Fallot
Circ. 54 (1976) 671-679

51 Johannson B.W., Jorming B.
Hereditary prolongation of QT-Interval
British Heart J. 34 (1972) 744-751

52 John T.N., A. Blalock, G.R. Williams
The anatomy of pulmonary stenosis and atresia with comments on surgical therapy
Surgery S. Louis 33 (1953) 161-165

53 Johnson A.M.
Norepinephrin and cyanotic attacks in Fallot's Tetralogy
British Heart J. 23 (1961) 197-199

54 Joransen J.A., R.V. Lucas, J.H. Moller
Postoperative hemodynamics in tetralogy of Fallot. A study of 132 children
British Heart J. 41 (1979) 33-39

55 Judy W.F., L.E. Baker, P.C. Jonson, F.M. Langley, K.D. McCowen, D.M. Stinnet
Comparative evaluation of the thoracic impedance and isotope dilution methods for measuring cardiac output
Aerospace Medicine 5 (1969) 532

56 Keith J.D., R.D. Rowe, P. Vlad
Heart disease in infancy and childhood
Macmillan Comp., 2nd ed., New York 1967

57 Keller G.
Der Einfluß der thorakalen Grundimpedanz auf die Schlagvolumenbestimmung. In: Impedanzkardiographie, hrsg. von E. Lang, R. Kessel, A. Weikl
C.M. Silinski, Nürnberg 1978a

58 Keller G.
Grundlagen und Grenzen der Methode. In: Impedanzkardiographie, hrsg. von E. Lang, R. Kessel, A. Weikl
C.M. Silinski, Nürnberg 1978b

59 Kempter B.E., J. Apitz, E. Epple, A.A. Schmaltz
Die Bestimmung des Schlag- und Herzminutenvolumens mit Hilfe des Impedanz-Kardiogramms bei herzgesunden Kindern
Kongreß "Kinderkardiologie" zur 70. Tagung der dt. Gesellschaft f. Kinderheilkunde, Nürnberg 1973

60 Kirklin J.W., E.H. Blackstone, R.N. Brown, L.M. Bargeron, A.D. Pacificio
Routine primary repair vs two-stage repair of tetralogy of Fallot
Circ. 60 (1979) 373-386

61 Kirklin J.W., E.H. Blackstone
Criteria for reconstruction of right ventricular outflow tract in total correction of tetralogy of Fallot
J. of Thorac. and Cardiovasc. Surg. 80 (1980) 594-599

62 Kittle C.F., E.G. Dimond, E.M. Santos
Persistent right bundle branch block due to pulmonic valvotomy and infundibulectomy. Zit. bei Gelband.
Amer. Surg. 22 (1956) 80-85

63 Knapp E.
Die Impedanzkardiographie
Wiener klin. Wochenschrift 88 (Suppl. 58) (1976)

64 Kochi T., M. Miyao, K. Tomemori
Pediatric application of mechanocardiography and impedance cardiography. P.I. Systolic time intervals in normal children. P.II. Study of cardiac function in surgically repaired VSD by mechanocardiography
Acta Paed. Jap. 19 (1977) 7-19

65 Krongrad E., F.O. Bowman, S.E. Hefler, B.F. Hoffmann J.R. Malm
Further observations on the etiology of the right bundle branch block pattern following right ventriculotomy
Circ. 50 (1974) 1105-1113

66 Kubicek W.G., J.N. Karnegis, R.H. Mattson, R.P. Patterson, D.A. Witsoe
Development and evaluation of an impedance cardiac output system
Aerospace Med. 37 (1966) 1208-1212

67 Kubicek W.G., J.T. Garamela, F.J. Kottke, J.W. Labree, T.E. Layman, R.P Patterson, M.U. Ramos, W. Remole, H. Schoening, D.A. Witsoe
The minnesota impedance cardiograph - theory and applications
Biomedical engineering (1974) 410-417

68 Lababidi Z., R.E. Durnin, D.A. Ehmke, R.M. Lauer, P.E. Leaverton
Evaluation of impedance cardiac output in children
Pediatrics 47 (1971) 870-879

69 Lang E., P. Denkl, O.E. Durst, R. Kessel, K. von Niedner, A. Weikl, W. Wieluch
Die Impedanzkardiographie - Bedeutung der Methode und ihre Grenzen
DMW 116 (1974) 1661-1666

70 Lang E., R. Kessel, A. Weikl
Impedanzkardiographie
C.M. Silinski, Nürnberg 1978

71 Langman J.
Medizinische Embryologie
Thieme, Stuttgart 1977

72 Lev M.
The architecture of the conducting system in congenital heart disease. II. Tetralogy of Fallot
Archives of Pathology 67 (1959) 572-584

73 Lewis R.P., H. Boudoulas, W.F. Forester, S.E. Rittgers
A critical rewiew of the systolic time intervals.
In: Reviews of contemporary laboratory methods,
A. Weissler, ed.
Circ. 56 (1977) 146-158

74 Lock J.E., S. Einzig, J.H. Moller
Hemodynamic responses to exercise in normal children
Amer. J. of Cardiol. 41 (1978) 1278-1284

75 Looney J.R.
Blood pressure by oscillometry
Medical Electronics (1978) 57-63

76 Maron B.J., C.E. Clark, S.E. Epstein, R.E. Goldsteil
Potential role of QT interval prolongation in sudden infant death syndrome
Circ. 54 (1976) 423-430

77 McConahay D.R., M.D. Cheitlin, C.M. Martin
Resting and exercise systolic time intervals. Correlations with ventricular performance in patients with coronary artery disease
Circ. 45 (1972) 592-601

78 Mehrizi A., A. Drash
Growth disturbance in congenital jeart disease
J. of Pediatrics 61 (1962) 61-72

79 Mellerowicz H.
Ergometrie
Urban und Schwarzenberg, München 1962

80 Meyer-Erkelenz J.D.
Belstungs-EKG
BDF-Ag, Hamburg 1979

81 Mocellin R., Bastanier C., K. Bühlmeyer, H. Hofacker
Klinische und funktionelle Ergebnisse bei Kindern mit Fallot'scher Tetralogie nach Korrekturoperation
Monatsschr. f. Kinderheilk. 123 (1975) 363-365

82 Moene R.J., A. Bergstra, K.K. Bossinh, K. Kruizinga G.A. Mook
Value of systolic time intervals in assessing severity of congenital aortic stenosis in children
British Heart J. 37 (1975) 1113-1122

83 Monroe J.L.,
Surgery - necessity for outflow patch. In: Pediatric cardiology 1977, hrsg. von R.H. Anderson und E.A. Shinebourne
Churchill Livingstone, Edinburgh, London, New York 1978

84 Morgan B.C., W.G. Guntheroth, R.S. Mullins
Physiology studies of paroxysmal hyperpnea in cyanotic congenital heart disease. Zit. bei Keith
Circ. 31 (1965) 70-75

85 Naito Y., T. Fujita, Y. Kawashima, H. Manabe
The criteria for reconstruction of right ventricular outflow tract in total correction of tetralogy of Fallot. Zit. bei Kirklin
J. of Thorac. and Cardiovasc. Surg. 80 (1979)

86 Nechwatal W., P. Bier, A. Eversmann, E. König
Die unblutige Bestimmung des Herzzeitvolumens mit der Impedanzkardiographie. Vergleichende Untersuchungen mit der Thermodilutionsmethode
Basic Res. of Cardiol. 71 (1976) 542-552

87 Nyboer J. Bagno S., A. Barnetta, R.H. Halsey
Radiocardiograms - the electrical impedance changes of the heart in relation to electrocardiograms and heart sounds
J. of Clin. Invest. 19 (1940) 773-781

88 O'Donnell T.V., MB. McIlroy
The circulatory effects of squatting
Amer. Heart J. 64 (1962) 347-356

89 Parenzan L., O. Alfieri
Correction of tetralogy of Fallot in the first year of life. In: Pediatric cardiology 1977, hrsg. von R.H. Anderson und E.A. Shinebourne
Churchill Livingstone, Edinburgh, London, New York 1978

90 Pomerantz M. F. Delago, B. Eiseman
Clinical evaluation of transthoracic electrical impedance as a guide to intrathoracic fluid volume
Ann. of Surg. 5 (1976) 686-691

91 Quattlebaum T.G., J.S. Donahoo, C.A. Neill, P.J. Varghese
Sudden death among postoperative patients with tetralogy of Fallot
Circ.54 (1976) 289-293

92 Rasmussen J.P., T. Kann, B. Sørensen
Evaluation of impedance cardiography as a non-invasive means of measuring systolic time intervals and cardiac output
Acta . Anaesth. Scand. 19 (1975) 210-218

93 Roberts N.K., S. Yabek
Arrhythmias following atrial and ventricular surgery. In: Cardiac arrhythmias in the neonate, infant and child, hrsg. von N.K. Roberts, H. Gelband
Appleton-Century-Crofts, New York 1977

94 Rosing D.R., J.S. Borer, S.E. Epstein, M.K. Kenneth, B.J. Maron, A.G. Morrow, S.F. Seides
Long-term hemodynamic and electrocardiographic assessment following operative repair of tetralogy of Fallot
Circ. 58 (Suppl. I) (1978) 209-217

95 Rudolph A.M., W.H. Borges, A.S. Nadas
Hematologic adjustment to cyanotic congenital heart disease
Pediatrics 11 (1953) 454-461

96 Schmaltz A.A., J. Apitz, B.E. Kempter, H. Leitritz, H. Loeser, K.J. Tyhen
Propranolol bei der Fallot'schen Tetralogie. Hämodynamische Untersuchungen und ihre klinische Anwendung.
Monatsschr. f. Kinderheilk. 125 (1977) 195-201

97 Schmidt J.
Hämodynamik und EKG
Urban und Schwarzenberg, München, Berlin 1961

98 Schwartz P.J., A. Malliani, M. Pertini
The long QT-syndrome
Amer. Heart. J. 89 (1975) 378-390

99 Simon C.
Klinische Pädiatrie. 3. Aufl.
Schattauer, Stuttgart 1980, 222-226

100 Steeg C.N., F. Bowman, F. Davachi, W.M. Gersony, E. Krongrad, J.R. Malm
Postoperative left anterior hemiblock and right bundle branch block following repair of tetralogy of Fallot: clinical and etiological considerations
Circ. 51 (1975) 1025-1029

101 Steil E., J. Apitz, W. Bleicher, E. Epple, R. Frey, R. Weller
Nichtinvasive kontinuierliche Überwachung bei zyanotischen Kindern mit Lungendurchblutung über einen persistierenden Ductus arteriosus
Pädiatr. Intensivmed. 3 (1982) 189-197

102 Stensen N.
Quoted by H.J Goldstein Bull. Zit. bei Guntheroth Hist. Med. 22(1948) 526

103 Sternitzke N., L. Bette, P. Doenecke, W. Hoffmann, H. Schieffer
Bedeutung der Impedanzkardiographie für die Bestimmung des Herzzeitvolumens und die indirekten Kontraktilitätsparameter in Ruhe und unter ergometrischer Belastung
Herz-Kreisl. 8 (1976) 454-457

104 Taussig H.B.
Congenital malformations of the heart.
Zit. bei O'Donnell
Commonwealth Fund, New York 1947

105 Taussig H.B.
Tetralogy of Fallot, especially the care of the cyanotic infant and child
Pediatrics 1 (1948) 307-310

106 Taussig H.B.
Congenital malformations of the heart. 2nd ed. Vol. 2.
Harvard University Press, Cambridge 1960

107 Titus J.C., G.W. Daugherty, J.E. Edwards
Anatomy of the atrioventricular conducting system in ventricular septal defect
Circ. 28 (1963) 72-78

108 Ulmer H.E., E.W. Heupel, W. Weckesser
Mechanocardiographic assessment of STI in normal children
Basic Res. of Cardiol. 77 (1982) 197-212

109 Van Praagh R., R.A. Nebesar, S. Van Praagh
Tetralogy of Fallot: underdevelopment of the pulmonary infundibulum and its sequela
Amer. J. of Cardiol. 26 (1970) 24-33

110 Walz A.
Submaximale Kurzzeit-Intervallbelastung am Fahrradergometer bei herzgesunden Schulkindern
Inaug. Diss, Tübingen 1982

111 Weissler A.M., W.S. Harris, C.D. Schoenfeld
Systolic time intervals in heart failure in man
Circ. 37 (1968) 149-159

112 Weissler A.M., R.F. Leighton, R.P. Lewis
The systolic time intervals as a measure of left ventricular performance in man. In: Progress in Cardiology, hrsg. von P.N. Yu und J.F. Goodwin
Lea and Febinger, Philadelphia 1972

113 Weller R., J. Apitz, W. Bleicher, E. Steil
Ein Beitrag zum Kreislaufverhalten bei zyanotischen Herzvitien mit Lungendurchblutung über einen PDA
Therapiewoche 29 (1979) 4836-4840

114 Wessel H.U., C.K. Bastanier, T.E. Berry, R.B. Cole, A.J. Muster, M.H. Paul
Prognostic significance of arrhythmia in tetralogy of Fallot after intracardiac repair
Amer. J. of Cardiol. 46 (1980) 843-848

115 Wessel H.U., C.K. Bastanier, W.J. Cunningham, F.S. Idriss, A.J. Muster, M.H. Paul
Exercise performance in tetralogy of Fallot after intracardiac repair
J. of Thorac. and Cardiovasc. Surg. 80 (1979) 582-593

116 Wolff G.S., R.C. Ellison, T.W. Rowland
Surgically induced right bundle branch block with left anterior hemiblock
Circ. 45 (1972) 587-594

117 Wood P.
Attacks of deeper cyanosis and loss of consciousness (syncope) in Fallot's tetralogy. Zit. bei Anderson
British heart J. 20 (1958) 282-288

118 Woods A.
The electrocardiogram in the tetralogy of Fallot
British Heart J. 14 (1952) 193-197

Anhang: Tabellen und Abbildungen

Tab. 1 Wertetabelle Herzfrequenz

W/kg_{Ft} Belastung des Fallot-Kindes

F_{Ft} Frequenz " " "

$\overline{W/kg}_G$ Mittlere Belastung des alters- und geschlechtsentsprechenden Gesundenkollektivs

$\overline{F}_G$ Mittlere Frequenz des alters- und geschlechtsentsprechenden Gesundenkollektivs

F_{korr} nach der Belastung in W/kg korrigierte Normfrequenz (entsprechend Tab. 2)

m männlich

w weiblich

n Zahl der gesunden Kinder pro Gruppe

	R_0	I	R_1	II	R_2	III	R_3	
W/kg_{Ft}		1,14		2,00		2,75		A.N.,w,10,1J.
F_{Ft}	101	120	95	142	81	166	87	
$\overline{W/kg}_G$		1,06		2,09		2,98		n = 9
s		0,11		0,20		0,26		9,5 - 10,5J.
$\overline{F}_G$	95	126	91	155	90	181	101	
s	11,1	13,2	13,6	10,4	15,4	10,5	13,9	
F_{korr}		133		152		169		
W/kg_{Ft}		0,91		1,82		3,03		B.D.,m, 9,9J.
F_{Ft}	77	105	81	135	81	155	80	
$\overline{W/kg}_G$		1,08		2,05		3,06		n = 12
s		0,10		0,11		0,22		9,5 - 10,5J.
$\overline{F}_G$	86	119	84	144	83	170	81	
s	9,8	12,9	12,7	13,2	10,1	12,4	13,4	
F_{korr}		115		138		170		
W/kg_{Ft}		1,14		2,00		2,86		B.M.,w,12,4J.
F_{Ft}	72	105	75	125	63	150	67	
$\overline{W/kg}_G$		1,00		1,95		2,82		n = 10
s		0,11		0,15		0,24		11,5 - 12,5J.
$\overline{F}_G$	86	121	77	151	75	172	83	
s	13,2	13,0	12,0	19,0	12,9	21,6	17,1	
F_{korr}		126		149		173		

	R_0	I	R_1	II	R_2	III	R_3	
W/kg_{Ft}		1,00		2,00		3,00		B.S.,m, 6,6J.
F_{Ft}	95	125	91	140	92	153	89	
$\overline{W/kg_G}$		1,30		2,03		2,91		n = 7
s		0,15		0,27		0,07		6,5 - 7,5J.
$\overline{F_G}$	100	139	95	155	91	172	100	
s	10,2	12,0	7,5	10,4	6,9	12,8	11,8	
F_{korr}		132		154		176		
W/kg_{Ft}		0,94		1,87		3,12		D.K.,m,13,3J.
F_{Ft}	77	125	80	140	83	150	100	
$\overline{W/kg_G}$		1,11		2,16		3,07		n = 9
s		0,07		0,08		0,21		12,5 - 13,5J.
$\overline{F_G}$	94	126	93	150	94	175	98	
s	18,1	13,7	18,7	12,7	23,0	6,9	21,5	
F_{korr}		122		143		172		
W/kg_{Ft}		1,07		1,93		2,80		D.P.,m,11,9J.
F_{Ft}	91	135	88	160	93	180	107	
$\overline{W/kg_G}$		1,04		2,04		2,97		n = 11
s		0,09		0,13		0,25		11,5 ÷ 12,5J.
$\overline{F_G}$	87	113	81	137	83	161	85	
s	9,0	13,8	8,2	13,3	9,7	15,4	15,2	
F_{korr}		115		134		154		
W/kg_{Ft}		1,00		2,00		3,00		H.I.,w, 6,4J.
F_{Ft}	88	120	85	135	93	150	84	
$\overline{W/kg_G}$		0,98		1,96		2,33		n = 2
s		0,07		0,13		0,13		5,5 - 6,5J.
$\overline{F_G}$	101	155	101	176	102	207	111	
s	1,4	17,0	8,5	7,8	6,4			
F_{korr}		152		186		219		
W/kg_{Ft}		1,39		2,33		3,72		H.K.,m, 8,3J.
F_{Ft}	93	120	90	138	88	150	90	
$\overline{W/kg_G}$		1,11		2,06		2,89		n = 8
s		0,12		0,19		0,27		7,5 - 8,5J.
$\overline{F_G}$	105	128	100	149	106	167	101	
s	13,0	11,3	8,7	17,9	14,4	16,3	19,2	
F_{korr}		136		153		178		

	R_0	I	R_1	II	R_2	III	R_3	
W/kg_{Ft}		0,94		1,88		2,82		H.S.,w,12,9J.
F_{Ft}	95	130	87	155	103	170	107	
$\overline{W/kg_G}$		1,04		2,00		2,85		n = 11
s		0,04		0,08		0,23		12,5 - 13,5J.
$\overline{F_G}$	93	129	93	154	92	177	101	
s	17,8	14,4	16,7	17,0	10,0	15,5	23,8	
F_{korr}		129		151		174		
W/kg_{Ft}		1,11		2,22		3,33		K.E.,w, 6,3J.
F_{Ft}	105	137	98	168	108	175	108	
$\overline{W/kg_G}$		0,98		1,96		2,33		n = 2
s		0,07		0,13				5,5 - 6,5J.
$\overline{F_G}$	101	155	101	176	102	207	111	
s	1,4	17,0	8,5	7,8	6,4			
F_{korr}		156		193		230		
W/kg_{Ft}		1,25		2,25		3,25		K.J.,m,13,1J.
F_{Ft}	80	99	79	133	79	150	89	
$\overline{W/kg_G}$		1,11		2,16		3,07		n = 9
s		0,07		0,08		0,11		12,5 - 13,5J.
$\overline{F_G}$	94	126	93	150	94	175	98	
s	18,1	13,7	18,7	12,7	23,7	6,8	21,5	
F_{korr}		129		152		175		
W/kg_{Ft}		1,03		2,05		3,08		K.C.,w,11,4J.
F_{Ft}	88	120	85	140	79	155	92	
$\overline{W/kg_G}$		1,05		2,00		2,90		n = 14
s		0,09		0,11		0,22		10,5 - 11,5J.
$\overline{F_G}$	93	127	91	152	95	177	100	
s	15,7	15,4	12,7	13,0	19,4	14,1	15,5	
F_{korr}		129		153		178		
W/kg_{Ft}		1,00		2,00		3,00		L.R.,m,15,2J.
F_{Ft}	70	100	71	119	76	143	80	
$\overline{W/kg_G}$		1,01		2,02		3,06		n = 5
s		0,06		0,02		0,06		14,5 - 15,5J.
$\overline{F_G}$	86	123	80	150	75	176	87	
s	14,7	6,9	11,6	8,4	15,4	11,6	18,7	
F_{korr}		123		149		174		

	R_0	I	R_1	II	R_2	III	R_3	
W/kg_{Ft}		0,91		1,82		2,27		R.J.,m, 6,9J.
F_{Ft}	76	100	77	120	68	127	72	
$\overline{W/kg_G}$		1,30		2.03		2,91		n = 7
s		0,15		0,27		0,07		6,5 - 7,5J.
$\overline{F_G}$	100	139	95	155	91	172	100	
s	10,2	12,0	7,5	10,4	6,9	12,8	11,8	
F_{korr}		130		150		160		
W/kg_{Ft}		1,00		2,00		3,00		S.T.,m, 5,6J.
F_{Ft}	93	100	73	130	90	135	80	
$\overline{W/kg_G}$		1,20		2,29		2,75		n = 4
s		0,15		0,23		0,35		5,5 - 6,5J.
$\overline{F_G}$	99	133	90	162	94	168	100	
s	6,7	8,6	3,2	11,7	6,0	3,5	8,5	
F_{korr}		129		153		177		
W/kg_{Ft}		1,08		2,16		2,97		S.R.,m,12,2J.
F_{Ft}	75	105	80	131	84	160	73	
$\overline{W/kg_G}$		1,04		2,04		2,97		n = 11
s		0,09		0,13		0,25		11,5 - 12,5J.
$\overline{F_G}$	87	113	81	137	83	137	85	
s	9,0	13,8	8,2	13,3	9,7	13,3	15,2	
F_{korr}		116		137		157		
W/kg_{Ft}		1,11		1,94		2,78		S.S.,w, 7,5J.
F_{Ft}	88	120	85	145	84	160	73	
$\overline{W/kg_G}$		1,12		2,02		2,69		n = 8
s		0,17		0,18		0,33		6,5 - 7,5J.
$\overline{F_G}$	103	133	94	153	94	161	94	
s	12,4	18,5	8,8	20,6	5,9	9,5	7,6	
F_{korr}		130		150		171		
W/kg_{Ft}		1,19		2,39		3,28		T.F.,m,10,2J.
F_{Ft}	80	115	78	140	72	167	83	
$\overline{W/kg_G}$		1.08		2,05		3,06		n = 12
s		0,10		0,11		0,22		9,5 - 10,5J.
$\overline{F_G}$	86	119	84	144	83	170	81	
s	9,8	12,9	12,7	13,2	10,1	12,4	13,4	
F_{korr}		122		153		176		

	R_0	I	R_1	II	R_2	III	R_3	
W/kg_{Ft}		1,20		2,00		3,20		V.A.,w, 9,5J.
F_{Ft}	100	115	70	125	80	145	75	
$\overline{W/kg_G}$		1,09		2,07		2,91		n = 12
s		0,11		0,17		0,21		8,5 - 9,5J.
$\overline{F_G}$	98	128	93	153	97	173	100	
s	10,4	10,1	11,9	9,7	9,9	6,6	12,2	
F_{korr}		132		151		179		
W/kg_{Ft}		1,00		2,00		3,00		Z.N.,m, 9,7J.
F_{Ft}	98	106	76	135	97	160	72	
$\overline{W/kg_G}$		1,08		2,05		3,06		n = 12
s		0,10		0,11		0,22		9,5 - 10,5J.
$\overline{F_G}$	86	119	84	144	83	170	81	
s	9,8	12,9	12,7	13,2	10,1	12,4	13,4	
F_{korr}		117		143		169		
W/kg_{Ft}		0,96		1,93		2,90		C.S.,m, 7,5J.
F_{Ft}	94	115	80	139	75	152	93	
$\overline{W/kg_G}$		1,30		2,03		2,91		n = 7
s		0,15		0,27		0,07		6,5 - 7,5J.
$\overline{F_G}$	100	139	95	155	91	172	100	
s	10,2	12,0	7,5	10,4	6,9	12,8	11,8	
F_{korr}		131		152		174		

Tab. 2 Geradengleichungen des Normalkollektivs (Walz) (110)

	Jungen	Mädchen
5,5- 6,5J.	y=24,1x+104,6;r=0,942	y=33,0x+119,8;r=0,858
6,5- 7,5J.	y=22,2x+109,4;r=0,799	y=24,6x+102,2;r=0,736
7,5- 8,5J.	y=17,8x+111,6;r=0,706	y=24,1x+104,5;r=0,792
8,5- 9,5J.	y=21,0x+ 98,4;r=0,869	y=23,4x+104,2;r=0,918
9,5-10,5J.	y=25,8x+ 91,4;r=0,880	y=22,5x+106,9;r=0,849
10,5-11,5J.	y=24,4x+100,0;r=0,884	y=24,3x+103,6;r=0,809
11,5-12,5J.	y=22,1x+ 91,8;r=0,841	y=27,4x+ 94,7;r=0,810
12,5-13,5J.	y=22,7x+101,1;r=0,892	y=24,0x+106,0;r=0,775
13,5-14,5J.	y=25,1x+ 91,9;r=0,951	y=26,8x+103,3;r=0,911
14,5-15,5J.	y=25,5x+ 97,8;r=0,930	y=19,5x+111,9;r=0,670

Abb. 6 - 9 Tachogramme

Abb. 6 V.A., weiblich, 9,5 Jahre

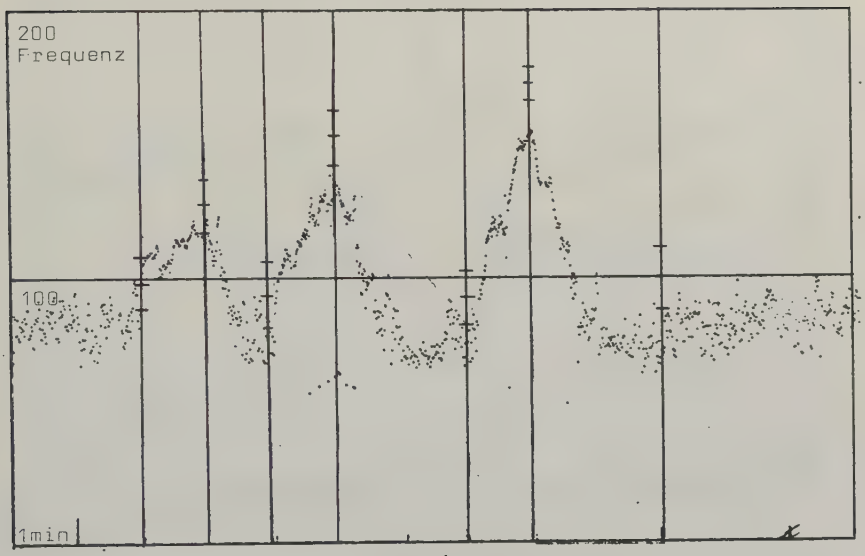


Abb. 7 B.S., männlich, 6,6 Jahre

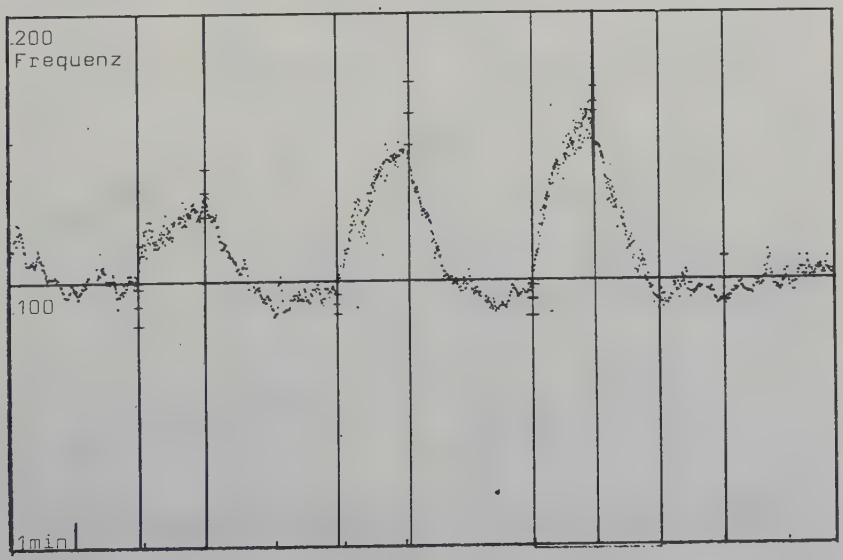


Abb. 8 H.S., weiblich, 12,9 Jahre

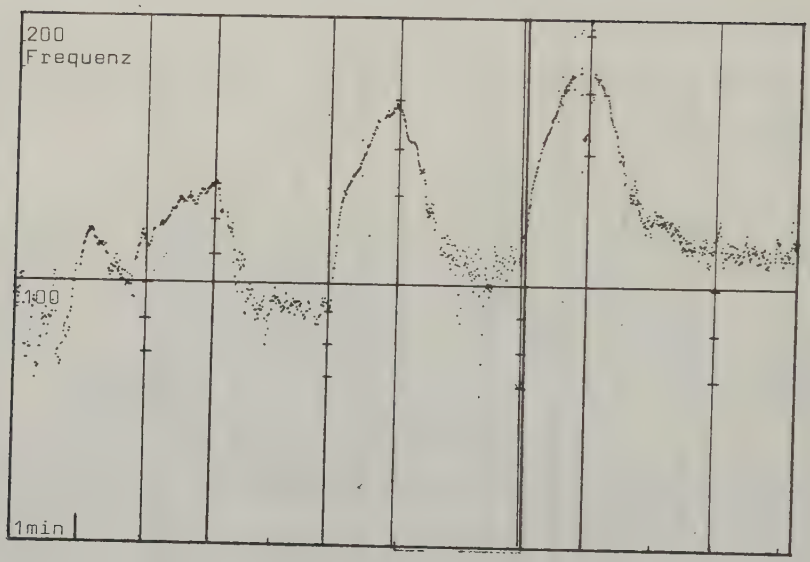


Abb. 9 M.U., männlich, 17,2 Jahre

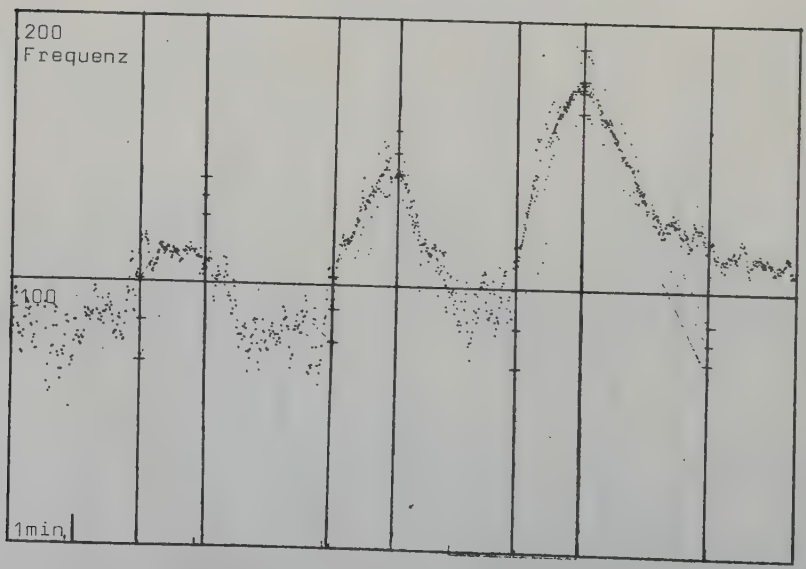


Abb. 10 Abhängigkeit der Herzfrequenz von der Belastung in Watt/kg

——— Regressionsgeraden der herzgesunden Kinder (s. Tab. 2)

- - - - - Fallot-Kinder

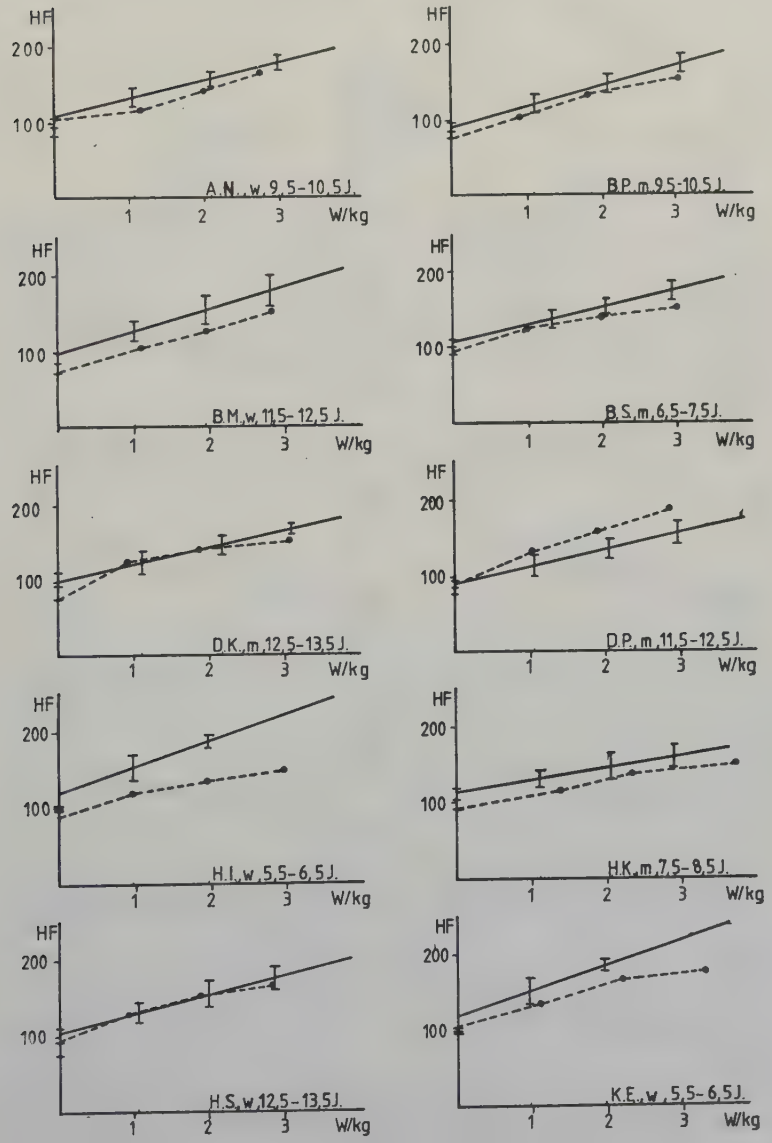


Abb. 10 (Fortsetzung)

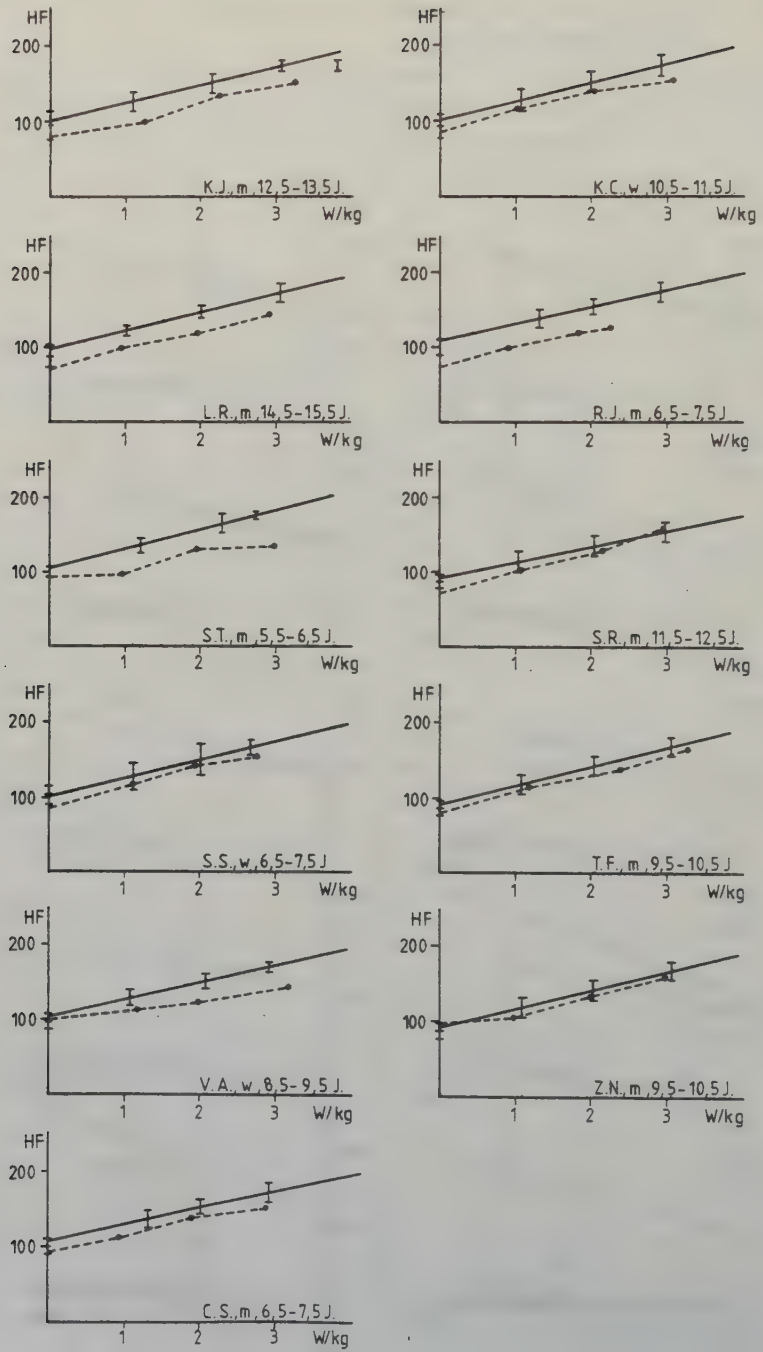
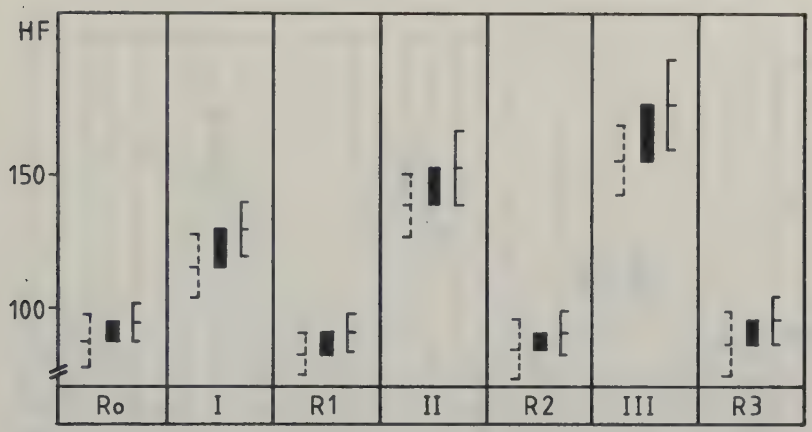


Abb. 11 Vergleich der mittleren Fallot-Frequenzen mit den belastungs-korrigierten Frequenzen der herzgesunden Kinder (altersentsprechend)

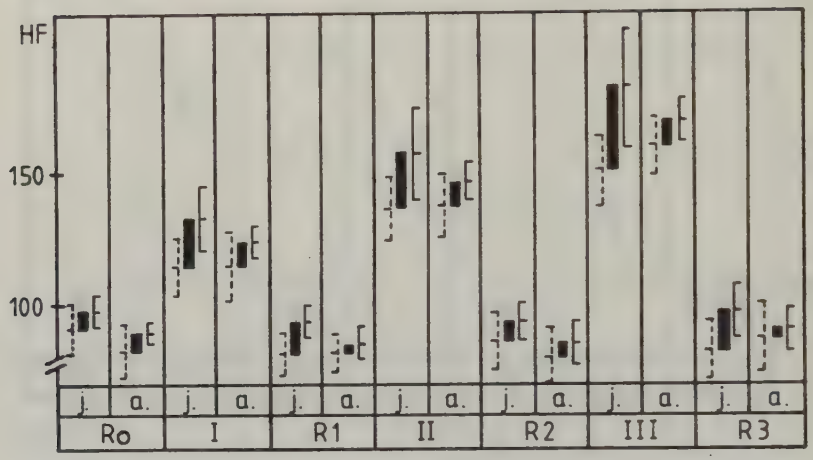


– – – – – Fallot-Kinder
——— Herzgesunde
■ Differenz Fallot - gesund

Fallot: n = 21
gesund: n = 169

Frequenz-Fallot	87,4	115,0	82,1	137,9	84,2	154,9	85,8
s	10,3	11,8	7,6	12,1	11,1	12,6	12,3
Frequenz-Gesunde	94,3	128,8	90,3	152,2	90,4	176,4	95,1
s	6,6	10,5	7,1	13,7	8,3	17,4	9,4
Differenz	6,9	13,8	8,2	14,3	6,2	21,5	9,3
	R_0	I	R_1	II	R_2	III	R_3

Abb. 12 Vergleich der mittleren Fallot-Frequenzen mit den belastungs-korrigierten Frequenzen der Herzgesunden, getrennt in zwei Altersgruppen



----- Fallot-Kinder ■ Differenz Fallot-gesund

——— Herzgesunde

j. "jung"

a. "alt"

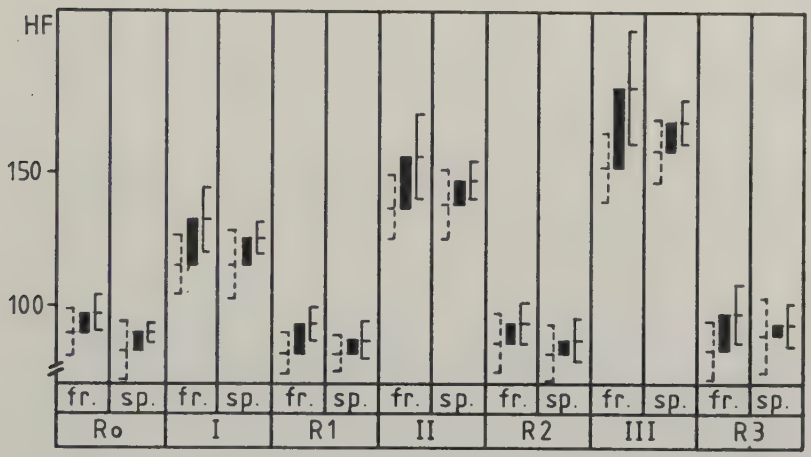
"jung" (5,5-10 Jahre; $\bar{x}_{Fallot}$=7,6/n=11; $\bar{x}_{gesund}$=7,9/n=81)

Frequenz-Fallot	91,4	114,8	82,4	137,3	86,9	151,1	83,3
s	8,8	11,3	8,4	12,4	11,0	12,8	11,1
Frequenz-Gesunde	98,1	132,7	93,8	156,6	94,0	182,1	98,1
s	6,3	12,3	5,9	17,0	7,4	21,8	9,8
Differenz	6,7	17,9	11,4	19,3	7,1	31,0	14,8
	R_0	I	R_1	II	R_2	III	R_3

"alt" (10-15,5 Jahre; $\bar{x}_{Fallot}$=12,3/n=10; $\bar{x}_{gesund}$=12,9/n=88)

Frequenz-Fallot	82,7	115,3	81,1	138,5	81,3	159,1	88,5
s	10,4	12,8	7,0	12,5	10,9	11,5	13,5
Frequenz-Gesunde	90,1	124,4	86,4	147,3	86,4	170,2	91,9
s	3,9	5,9	6,4	6,9	7,7	8,1	8,3
Differenz	7,4	9,1	4,6	8,8	5,1	11,1	3,4
	R_0	I	R_1	II	R_2	III	R_3

Abb. 13 Vergleich der mittleren Fallot-Frequenzen mit den belastungs-korrigierten Frequenzen der Herzgesunden, getrennt nach dem Alter bei der Operation



– – – – – Fallot-Kinder ■ Differenz Fallot-gesund

——— Herzgesunde

fr. "früh-OP"

sp. "spät-OP"

"früh-OP" (<6 Jahre; $\bar{x}$ = 4,7/n = 12; n_{gesund}= 53)

Frequenz-Fallot	90,5	114,8	82,0	137,5	85,7	152,4	83,2
s	9,1	10,8	8,1	11,8	11,3	13,0	10,6
Frequenz-Gesunde	97,1	131,8	93,0	156,3	93,1	181,6	96,7
s	6,9	12,1	6,3	16,2	7,7	20,8	10,6
Differenz	6,6	17,0	11,0	18,8	7,4	29,2	13,5
	R_0	I	R_1	II	R_2	III	R_3

"spät-OP" (> 6 Jahre; $\bar{x}$ = 7.,9/n = 9; n_{gesund}= 69)

Frequenz-Fallot	83,2	115,3	82,2	138,3	82,3	158,2	89,1
s	10,9	13,5	7,3	13,2	11,1	11,8	14,1
Frequenz-Gesunde	90,5	124,7	86,7	148,7	86,8	169,5	93,1
s	3,9	6,2	7,0	7,0	8,0	8,3	7,8
Differenz	7,3	9,4	4,5	8,4	4,5	11,3	4,0
	R_0	I	R_1	II	R_2	III	R_3

Tab. 3 Wertetabelle LVET

F_{Ft} Herzfrequenz des Fallot-Kindes

$LVET_{Ft}$ LVET des Fallot-Kindes

$LVET_{F\text{-}korr}$ nach der Herzfrequenz korrigierte Norm-LVET (entsprechend Tab. 4)

$LVET_{RR\text{-}korr}$ nach dem RR-Abstand korrigierte Norm-LVET (entsprechend Tab. 5)

	R_0	I	R_1	II	R_2	III	R_3	
F_{Ft}	101	120	95	142	81	166	87	A.N.,w,
$LVET_{Ft}$	268	272	272	272	272	228	266	10,1 J.
$LVET_{F\text{-}korr}$	217	203	222	178	232	170	227	
$LVET_{RR\text{-}korr}$	234	203	222	178	232	170	227	
F_{Ft}	77	105	81	135	81	155	80	B.P.,m,
$LVET_{Ft}$	262	260	270	240	262	224	262	9,9 J.
$LVET_{F\text{-}korr}$	240	218	237	195	237	180	237	
$LVET_{RR\text{-}korr}$	283	231	273	200	273	186	275	
F_{Ft}	95	125	91	140	92	153	89	B.S.,m,
$LVET_{Ft}$	244	224	246	228	254	208	252	6,6 J.
$LVET_{F\text{-}korr}$	233	207	237	194	236	183	239	
$LVET_{RR\text{-}korr}$	235	197	242	184	233	175	245	
F_{Ft}	91	135	88	160	93	180	107	D.P.,m,
$LVET_{Ft}$	252	212	240	208	222	194	236	11,9 J.
$LVET_{F\text{-}korr}$	218	188	220	171	217	158	207	
$LVET_{RR\text{-}korr}$	259	197	265	178	255	166	231	
F_{Ft}	88		85	135	93	150	84	H.I.,w,
$LVET_{Ft}$	282		262	240	252	225	260	6,4 J.
$LVET_{F\text{-}korr}$	249		252	209	245	296	253	
$LVET_{RR\text{-}korr}$	255		261	196	246	185	263	
F_{Ft}	93	120	90	138	88	150	90	H.K.,m,
$LVET_{Ft}$	246	246	248	232	250	220	244	8,3 J.
$LVET_{F\text{-}korr}$	233	209	236	194	238	183	236	
$LVET_{RR\text{-}korr}$	238	202	244	186	247	177	244	

	R_0	I	R_1	II	R_2	III	R_3	
F_{Ft}	95	130	87	155	103	170	107	H.S.,w,
$LVET_{Ft}$	258	232	268	210	238	192	230	12,9 J.
$LVET_{F-korr}$	221	198	227	181	216	170	213	
$LVET_{RR-korr}$	243	199	258	180	231	172	225	
F_{Ft}	105	137	98	168	108	175	108	K.E.,w,
$LVET_{Ft}$	252	230	260	210	246	198	244	6,3 J.
$LVET_{F-korr}$	235	207	241	181	232	175	232	
$LVET_{RR-korr}$	227	194	237	174	223	170	223	
F_{Ft}	88	120	85	140	79	155	92	K.C.,w,
$LVET_{Ft}$	260	238	266	216	260	190	250	11,4 J.
$LVET_{F-korr}$	226	204	228	191	232	181	223	
$LVET_{RR-korr}$	255	209	262	192	274	181	247	
F_{Ft}	76	100	77	120	68	127	72	R.J.,m,
$LVET_{Ft}$	287	264	294	236	290	227	286	6,9 J.
$LVET_{F-korr}$	250	229	249	211	257	206	253	
$LVET_{RR-korr}$	274	227	272	202	297	195	285	
F_{Ft}	75	104	80	131	84	161	74	S.R.,m,
$LVET_{Ft}$	266	252	262	222	257	176	244	12,2 J.
$LVET_{F-korr}$	229	209	226	191	223	170	230	
$LVET_{RR-korr}$	288	233	275	204	273	183	290	
F_{Ft}	88	120	85	145	84	160	73	S.S.,w,
$LVET_{Ft}$	256	256	272	220	256	198	264	7,5 J.
$LVET_{F-korr}$	234	210	236	192	237	181	245	
$LVET_{RR-korr}$	258	209	265	186	277	175	296	
F_{Ft}	80	115	78	140	72	167	83	T.F.,m,
$LVET_{Ft}$	268	250	283	242	278	212	268	10,2 J.
$LVET_{F-korr}$	237	210	239	191	244	170	235	
$LVET_{RR-korr}$	275	219	280	196	296	297	269	
F_{Ft}	100	115	70	125	80	145	75	V.A.,w,
$LVET_{Ft}$	250	230	246	234	264	203	262	9,5 J.
$LVET_{F-korr}$	222	210	246	202	238	185	242	
$LVET_{RR-korr}$	234	215	298	204	272	188	284	
F_{Ft}	79	106	76	135	79	160	72	Z.N.,m,
$LVET_{Ft}$	252	260	260	230	252	202	264	9,7 J.
$LVET_{F-korr}$	238	217	240	195	238	176	244	
$LVET_{RR-korr}$	267	218	274	188	267	171	285	

	R_0	I	R_1	II	R_2	III	R_3	
F_{Ft}	94	115	80	138	75	152	93	C.S.,m,
$LVET_{Ft}$	260	220	270	220	270	210	270	7,5 J.
$LVET_{F\text{-}korr}$	234	216	246	195	251	184	235	
$LVET_{RR\text{-}korr}$	236	207	264	185	277	176	238	

Tab. 4 Lineare Regression der LVET gegen die Herzfrequenz (Normalkollektiv) (Walz) (110)

	Jungen	Mädchen
5,5- 6,5J.	y=-0,65x+273; r=-0,757	y=-0,85x+324; r=-0,965
6,5- 7,5J.	y=-0,87x+316; r=-0,902	y=-0,73x+298; r=-0,818
7,5- 8,5J.	y=-0,88x+315; r=-0,952	y=-0,76x+297; r=-0,850
8,5- 9,5J.	y=-0,65x+284; r=-0,685	y=-0,81x+303; r=-0,893
9,5-10,5J.	y=-0,77x+299; r=-0,761	y=-0,73x+291; r=-0,847
10,5-11,5J.	y=-0,74x+306; r=-0,843	Y=-0,68x+285; r=-0,829
11,5-12,5J.	y=-0,68x+280; r=-0,780	y=-0,56x+278; r=-0,842
12,5-13,5J.	y=-0,62x+294; r=-0,738	y=-0,68x+286; r=-0,876
13,5-14,5J.	y=-0,61x+274; r=-0,826	y=-0,75x+305; r=-0,946
14,5-15,5J.	y=-0,85x+306; r=-0,844	y=-0,96x+311; r=-0,859

Tab. 5 Lineare Regression der LVET gegen den RR-Abstand (Normalkollektiv) (Walz) (110)

	Jungen	Mädchen
bis 30 kg	y=0,250x+77; r=0,660	y=0,249x+85; r=0,681
30 -40 kg	y=0,246x+91; r=0,631	y=0,270x+74; r=0,769
40 -50 kg	y=0,285x+71; r=0,832	y=0,257x+81; r=0,737

Abb. 14 Abhängigkeit der LVET vom RR-Abstand

——— Regressionsgeraden herzgesunder Kinder in 6 Gewichts- und Geschlechtsgruppen (s. Tab.5)

- - - - - Fallot-Kinder

I Standardabweichung

(alle Zeitwerte in msec)

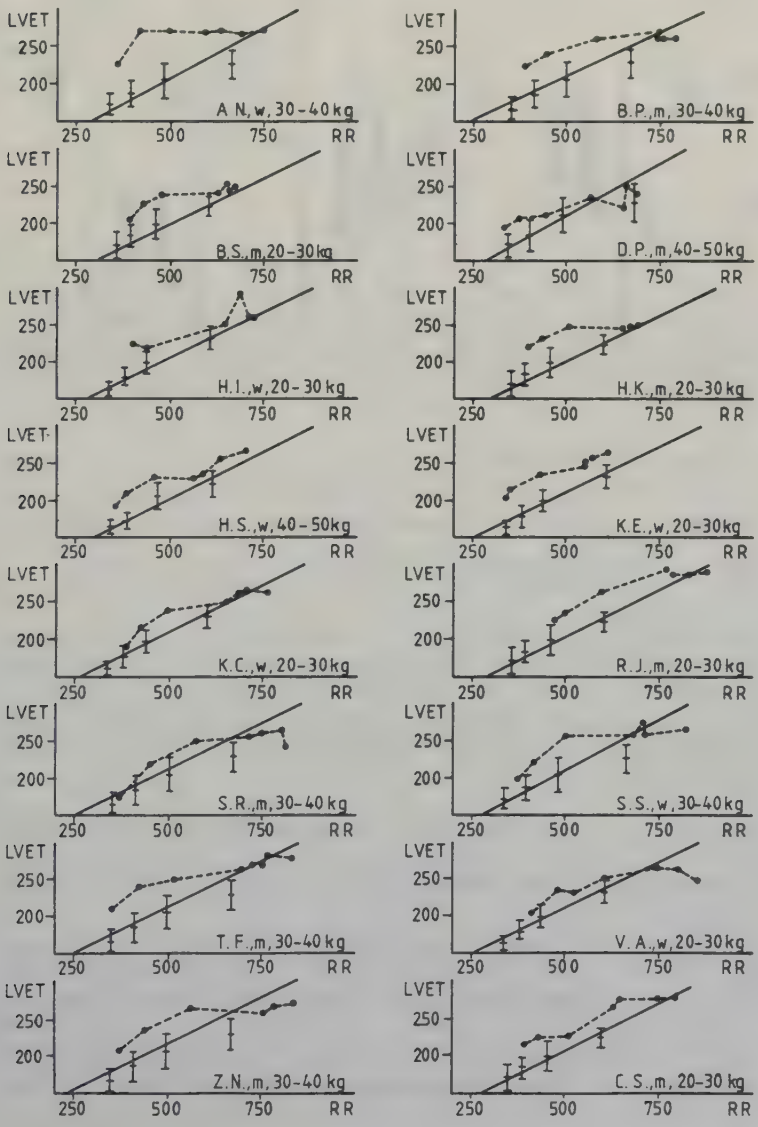
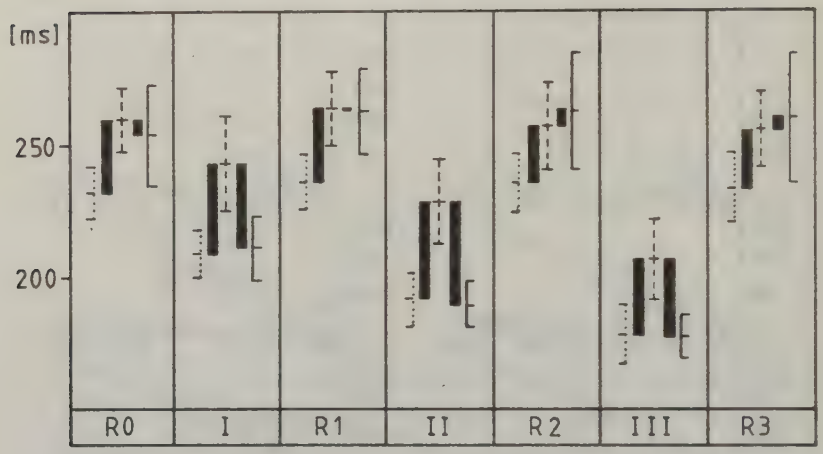


Abb. 15 Vergleich der mittleren Fallot-LVET mit frequenz- und RR-Abstand-korrigierten LVET-Werten herzgesunder Kinder (entsprechend Tab. 4 und Tab. 5)

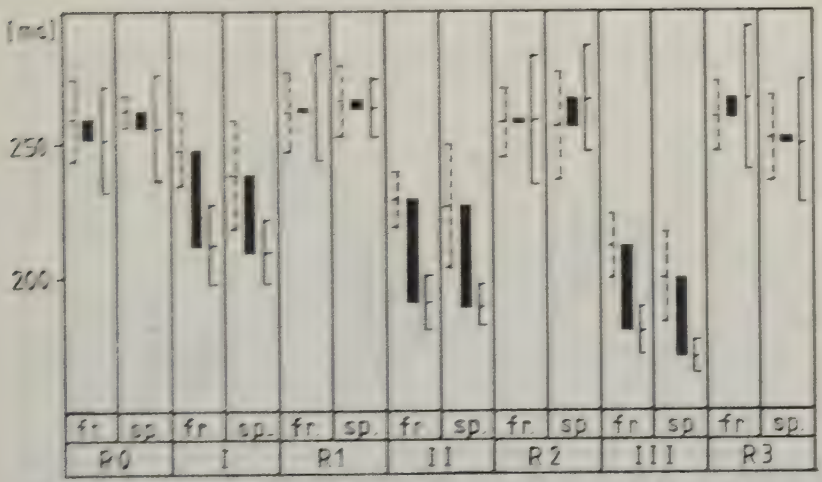


----- Fallot-Kinder
····· Herzgesunde (frequenzkorrigiert, s. Tab. 4)
——— Herzgesunde (RR-Abstand-korrigiert, s. Tab. 5)
■ Differenz Fallot - gesund

Fallot: n = 16
gesund: n = 110

LVET-Fallot	260,2	243,1	263,7	229,7	257,7	206,7	256,4
s	11,9	17,9	14,1	16,1	15,9	15,3	14,4
LVET-Gesunde (frequenz-korr.)	232,2	209,0	236,4	192,5	235,8	179,2	234,4
s	9,8	9,4	9,6	10,0	11,0	11,3	12,7
Differenz	28,0	34,1	27,3	36,2	21,9	27,5	22.0
LVET-Gesunde (RR-korr.)	253,8	211,1	263,4	190,2	263,4	178,1	260,0
s	19,4	12,5	15,9	9,3	22,1	7,7	24,4
Differenz	6,4	32,0	0,3	38,5	5,7	28,6	3,6
	R_0	I	R_1	II	R_2	III	R_3

Abb. 16 Vergleich der mittleren Fallot-Life mit der Normalbereich-Kontrollgruppe (Alter-weiter der me.-gebrochen, gekürzt nach dem Alter bei der Operation



Fallot-Kinder
Normalgebiete
Differenz Fallot-gesund
fr. "früh"
sp. "spät"

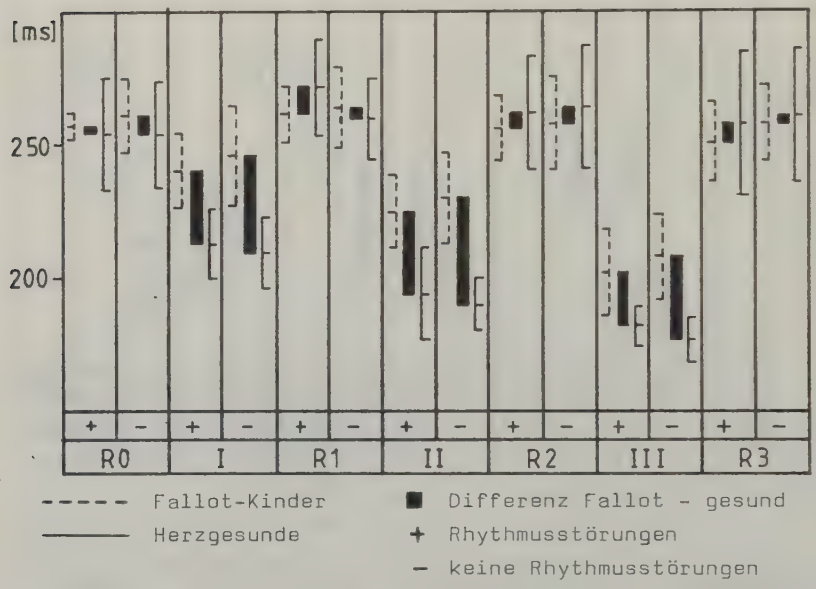
"früh" (< 1,5 Jahre; $\bar{x}$ = 4,6/- = 3; n_{gesund} = 30)

LVET-Fallot	253,1	244,2	252,1	211,0	238,4	211,7	239,8
s	12,4	12,6	13,4	9,7	13,1	12,2	12,7
LVET-Gesunde	252,2	213,2	252,9	191,1	253,4	186,2	266,7
s	19,8	10,0	13,4	9,3	23,7	8,5	24,3
Differenz	6,7	31,0	0,8	38,3	1,0	31,3	6,9
	R_0	I	R_1	II	R_2	III	R_3

"spät" (> 3,5 Jahre; $\bar{x}$ = 7,5/- = 7; n_{gesund} = 111)

LVET-Fallot	261,8	239,4	265,8	227,1	256,7	200,3	252,0
s	5,9	20,5	12,9	22,7	20,1	17,3	16,2
LVET-Gesunde	255,7	210,4	264,0	189,0	268,6	175,4	251,4
s	20,2	12,3	11,4	9,1	20,4	6,1	23,9
Differenz	6,1	29,0	1,8	38,1	11,9	24,9	0,6
	R_0	I	R_1	II	R_2	III	R_3

Abb. 17 Vergleich der mittleren Fallot-LVET mit den RR-Abstand korrigierten LVET-Werten der Herzgesunden, getrennt nach dem Auftreten von Rhythmusstörungen bei der Belastung



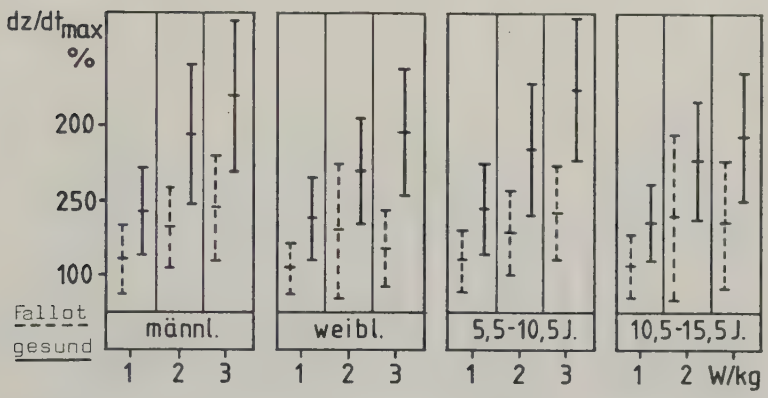
Gruppe mit Rhythmusstörungen (n = 4; n_{gesund} = 110)

LVET-Fallot	257,5	240,0	262,5	225,0	256,0	202,2	251,0
s	5,3	13,7	11,1	14,3	12,1	15,6	15,1
LVET-Gesunde	253,7	213,5	272,5	194,0	262,5	181,7	257,7
s	21,3	13,4	18,2	16,6	21,0	7,1	26,9
Differenz	3,8	26,5	10,0	31,0	6,5	20,5	6,7
	R_0	I	R_1	II	R_2	III	R_3

Gruppe ohne Rhythmusstörungen (n = 12; n_{gesund} = 110)

LVET-Fallot	261,1	245,8	264,0	230,0	258,2	208,2	258,2
s	13,6	18,6	15,3	17,1	17,5	15,6	14,4
LVET-Gesunde	253,8	210,2	260,3	188,9	263,7	176,9	260,7
s	19,7	12,8	14,7	9,0	27,3	7,8	24,7
Differenz	7,3	35,6	3,7	41,1	5,5	31,3	2,5
	R_0	I	R_1	II	R_2	III	R_3

Abb. 18 Vergleich der mittleren Fallot-dz/dt_{max} mit den nach der Belastung in Watt/kg korrigierten dz/dt_{max}-Werten herzgesunder Kinder (in Prozent vom Ruhewert)



männlich (n_{Fallot} = 8, n_{gesund} = 54)

Watt/kg	1,07	1,99	3,01
Fallot	111 (s=22)	132 (s=26)	145 (s=34)
gesund	142 (s=29)	194 (s=46)	219 (s=60)

weiblich (n_{Fallot} = 6, n_{gesund} = 60)

Watt/kg	1,09	2,01	2,98
Fallot	106 (s=16)	131 (s=44)	118 (s=25)
gesund	138 (s=27)	170 (s=36)	195 (s=42)

5,5 - 10,5 Jahre (n_{Fallot} = 11, n_{gesund} = 58)

Watt/kg	1,10	2,05	3,03
Fallot	110 (s=20)	128 (s=28)	142 (s=31)
gesund	144 (s=30)	184 (s=44)	223 (s=58)

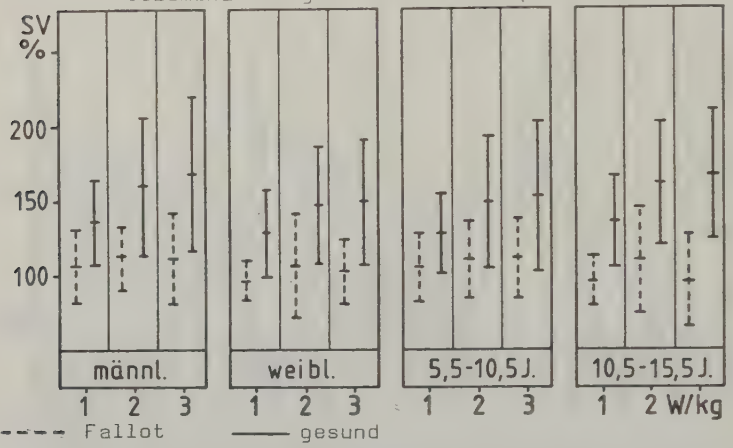
10,5 - 15,5 Jahre (n_{Fallot} = 4, n_{gesund} = 55)

Watt/kg	1,03	2,00	2,86
Fallot	107 (s=25)	139 (s=54)	135 (s=42)
gesund	136 (s=25)	177 (s=39)	193 (s=43)
	Belastung I	Belastung II	Belastung III

Gleichungen für die lineare Regression der dz/dt_{max} gegen W/kg

männlich	y= 0,452x+ 93,7	y=-0,388x+271,7	y=-0,306x+311,1
weiblich	y=-0,023x+140,9	y=-0,341x+238,6	y= 0,027x+187,5
5,5-10,5	y=-0,087x+153,7	y=-0,035x+191,5	y= 0,207x+160,1
10,5-15,5	y= 0,555x+ 78,5	y=-0,303x+237,7	y=-0,098x+221,3

Abb. 19 Vergleich der Fallot-Schlagvolumina mit den nach der Belastung in Watt/kg korrigierten Schlagvolumina herzgesunder Kinder (in Prozent vom Ruhewert)



männlich ($n_{Fallot} = 8$, $n_{gesund} = 54$)

Watt/kg	1,07	1,99	3,01
Fallot	106 (s=24)	113 (s=22)	111 (s=30)
gesund	135 (s=28)	159 (s=46)	167 (s=51)

weiblich ($n_{Fallot} = 6$, $n_{gesund} = 60$)

Watt/kg	1,09	2,01	2,94
Fallot	96 (s=13)	106 (s=34)	102 (s=21)
gesund	127 (s=29)	146 (s=39)	148 (s=41)

5,5 - 10,5 Jahre ($n_{Fallot} = 10$, $n_{gesund} = 59$)

Watt/kg	1,10	2,05	3,02
Fallot	104 (s=22)	110 (s=25)	111 (s=26)
gesund	127 (s=26)	148 (s=44)	125 (s=50)

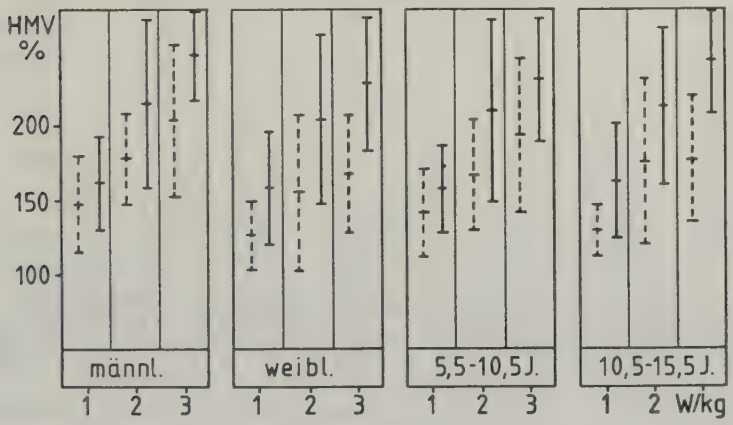
10,5 - 15,5 Jahre ($n_{Fallot} = 4$, $n_{gesund} = 55$)

Watt/kg	1,03	2,00	2,86
Fallot	96 (s=16)	109 (s=35)	96 (s=30)
gesund	135 (s=30)	160 (s=41)	166 (s=43)
	Belastung I	Belastung II	Belastung III

Gleichungen für die lineare Regression des SV gegen W/kg

männlich	y= 0,398x+ 92,3	y= 0,108x+137,9	y=-0,431x+196,6
weiblich	y= 0,004x+126,8	y=-1,050x+357,0	y=-0,413x+269,6
5,5-10,5	y= 0,091x+116,8	y=-0,205x+189,8	y=-0,279x+236,5
10,5-15,5	y= 0,878x+ 44,9	y=-0,120x+184,0	y=-0,345x+264,5

Abb. 20 Vergleich der mittleren Fallot-Herzminutenvolumina mit den nach der Belastung in Watt/kg korrigierten Herzminutenvolumin der Gesunden (in Prozent vom Ruhewert)



---- Fallot ——— gesund

männlich ($n_{Fallot} = 8$, $n_{gesund} = 54$)

Watt/kg	1,07	1,99	3,01
Fallot	146 (s=27)	177 (s=30)	201 (s=50)
gesund	160 (s=31)	213 (s=56)	245 (s=30)

weiblich ($n_{Fallot} = 6$, $n_{gesund} = 60$)

Watt/kg	1,09	2,01	2,94
Fallot	125 (s=23)	154 (s=52)	166 (s=39)
gesund	156 (s=37)	202 (s=56)	226 (s=44)

5,5 - 10,5 Jahre ($n_{Fallot} = 10$, $n_{gesund} = 59$)

Watt/kg	1,10	2,05	3,02
Fallot	140 (s=29)	165 (s=37)	191 (s=51)
gesund	156 (s=29)	208 (s=61)	229 (s=41)

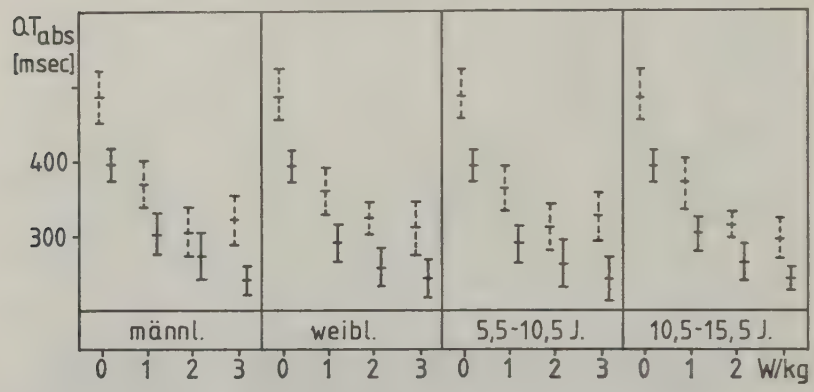
10,5 - 15,5 Jahre ($n_{Fallot} = 4$, $n_{gesund} = 55$)

Watt/kg	1,03	2,00	2,86
Fallot	128 (s=17)	174 (s=55)	176 (s=42)
gesund	161 (s=38)	211 (s=52)	241 (s=34)
	Belastung I	Belastung II	Belastung III

Gleichungen für die lineare Regression des HMV gegen W/kg

männlich	y= 0,533x+101,6	y= 0,479x+117,5	y=-0,316x+339,9
weiblich	y= 0,186x+136,2	y= 0,002x+202,1	y=-0,199x+285,0
5,5-10,5	y= 0,474x+103,8	y= 0,521x+101,6	y=-0,179x+283,5
10,5-15,5	y= 0,427x+116,6	y= 0,211x+168,6	y=-0,091x+267,3

Abb. 21 Vergleich der mittleren Fallot-$QT_{absolut}$ mit nach der Belastung in Watt/kg korrigierten absoluten QT-Zeiten herzgesunder Kinder



– – – – – Fallot ——— gesund

männlich (n_{Fallot} = 12, n_{gesund} = 26)

Watt/kg		1,04	1,97	2,96
Fallot	488 (s=34)	370 (s=31)	306 (s=33)	322 (s=33)
gesund	395 (s=22)	304 (s=27)	273 (s=30)	241 (s=19)

weiblich (n_{Fallot} = 7, n_{gesund} = 23)

Watt/kg		1,09	2,01	2,98
Fallot	488 (s=34)	361 (s=31)	325 (s=23)	312 (s=36)
gesund	395 (s=22)	293 (s=25)	259 (s=25)	245 (s=25)

5,5 - 10,5 Jahre (n_{Fallot} = 12, n_{gesund} = 23)

Watt/kg		1,06	2,00	3,00
Fallot	488 (s=34)	364 (s=30)	313 (s=31)	328 (s=32)
gesund	395 (s=22)	292 (s=24)	266 (s=32)	243 (s=28)

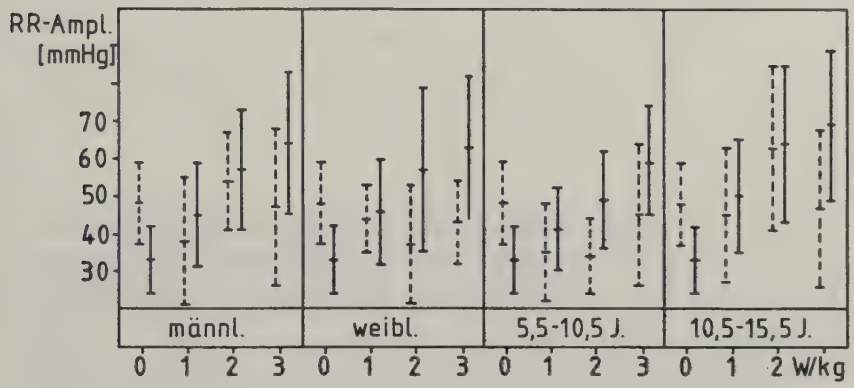
10,5 - 15,5 Jahre (n_{Fallot} = 7, n_{gesund} = 26)

Watt/kg		1,06	2,04	2,92
Fallot	488 (s=34)	371 (s=33)	316 (s=16)	298 (s=28)
gesund	395 (s=22)	305 (s=23)	267 (s=24)	244 (s=15)
	Ruhe	I	II	III

Gleichungen für die lineare Regression der QT_{abs} gegen W/kg

männlich	y=-0,843x+391,9	y=-0,233x+319,2	y= 0,055x+224,7
weiblich	y=-0,733x+373,2	y=-0,304x+320,0	y=-0,265x+323,6
5,5-10,5	y=-0,661x+362,6	y=-0,312x+131,9	y -0,278x+326,5
10,5-15,5	y=-0,020x+306,9	y= 0,496x+166,4	y=-0,020x+249,9
	I	II	III

Abb. 22 Vergleich der mittleren Fallot-Blutdruckamplitude mit nach der Belastung in Watt/kg korrigierten Amplituden-Werten herzgesunder Kinder



– – – – – Fallot ——— gesund

männlich (n_{Fallot} = 10, n_{gesund} = 84)

Watt/kg		1,06	1,81	3,04
Fallot	48 (s=11)	38 (s=17)	54 (s=23)	47 (s=21)
gesund	33 (s= 9)	45 (s=14)	57 (s=16)	64 (s=19)

weiblich (n_{Fallot} = 4, n_{gesund} = 83)

Watt/kg		1,07	2,00	2,95
Fallot	48 (s=11)	44 (s= 9)	37 (s=16)	43 (s=11)
gesund	33 (s= 9)	46 (s=14)	57 (s=22)	63 (s=19)

5,5 - 10,5 Jahre (n_{Fallot} = 8, n_{gesund} = 83)

Watt/kg		1,09	1,93	3,04
Fallot	48 (s=11)	35 (s=13)	34 (s=10)	45 (s=19)
gesund	33 (s= 9)	41 (s=11)	49 (s=13)	59 (s=15)

10,5 - 15,5 Jahre (n_{Fallot} = 6, n_{gesund} = 84)

Watt/kg		1,03	1,99	3,01
Fallot	48 (s=11)	45 (s=18)	63 (s=22)	47 (s=21)
gesund	33 (s= 9)	50 (s=15)	64 (s=21)	69 (s=20)
	Ruhe	I	II	III

Gleichungen für die lineare Regression der Amplitude gegen W/kg

männlich	y= 0,008x+ 44,4	y= 0,025x+ 52,7	y= 0,055x+ 47,7
weiblich	y= 0,031x+ 43,0	y= 0,135x+ 30,5	y= 0,182x+ 9,8
5,5-10,5	y= 0,142x+ 25,7	y= 0,119x+ 25,7	y= 0,212x- 4,9
10,5-15,5	y= 0,058x+ 44,0	y= 0,096x+ 45,2	y= 0,000x+ 68,6
	I	II	III

Tab. 6 Zusammenstellung der statistischen Ergebnisse

a) Vergleich Meßwerte Fallot - Normwert
Wilcoxon-Test für gepaarte Daten
\+ Unterschied Fallot-Normwert ist signifikant ($p < 0,05$)
(+) $n > 6$ nicht erfüllt

	Ruhe	I				II				III			
		m	w	j	a	m	w	j	a	m	w	j	a
HF		+	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+
LVET	+	+	+	+	(+)	+	+	+	(+)	+		+	(+)
dz/dt_{max}		+	+	+	(+)	+		+	(+)	+		+	(+)
SV		+	+	+	(+)	+	+	+	(+)	+		+	(+)
HMV			+		(+)	+		+	(+)	+		+	(+)
$QT_{abs.}$	+	+	+	+	+		+	+	+	+	+	+	+
RR-Ampl.	+			+				+		+			+

m = männlich j. = "jung" (5,5 - 10,5 Jahre)
w = weiblich a. = "alt" (10,5 - 15,5 Jahre)

b) Vergleich der Differenzen von Meßwert Fallot zum Normwert zwischen männlich - weiblich, jung - alt, früh-OP - spät-OP und Rhythmusstörungen - keine Rhythmusstörungen (Wilcoxon-Test für gepaarte Daten)

Signifikante Unterschiede ergaben sich lediglich für:

dz/dt_{max} zwischen jung und alt in III
QT_{abs} zwischen Rhythmusstörungen - keine Rhythmusstörungen in I und zwischen früh-OP und spät-OP in III ($p < 0,05$)

Lebenslauf

Am 27. Juni 1957 wurde ich, Michael Roth, als Sohn des landwirtschaftlichen Berufschullehrers Albert Roth und seiner Frau Rosa, geb. Maier, in Dillingen a.d. Donau geboren.

An unserem Wohnort Lauingen a.d. Donau besuchte ich zunächst die Grundschule, dann das musische Gymnasium, an dem ich 1976 das Abitur ablegte.

Nach Ableistung des Grundwehrdienstes in Murnau begann ich im Wintersemester 1976/77 das Studium der Medizin an der Universität Ulm. Im Sommer 1978 beendete ich das vorklinische Studium mit der ärztlichen Vorprüfung und wechselte darauf an die Universität Tübingen. Dort legte ich 1979 den ersten Teil und 1981 den zweiten Teil der ärztlichen Prüfung ab. Nach Auslandsfamulaturen an der Universität Glasgow/Schottland und Mauer/Niederösterreich begann ich im April 1982 das praktische Jahr am Bürgerhospital in Stuttgart, wo ich am 22. April 1983 den dritten Teil der ärztlichen Prüfung absolvierte.

Seit 1. Juli 1983 arbeite ich als Assistenzarzt an der inneren Abteilung des Kreiskrankenhauses Wertingen bei Augsburg.